Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Freiburg im Breisgau
Direktor: Prof. Dr. Pankow

Das Schicksal der Kinder luischer Mütter

Inaugural-Dissertation

vorgelegt der Hohen Medizinischen Fakultät der
Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau

von

Martin Jacobi
aus Freienwalde in Pommern

1933

Buchdruckerei W. Wiemken, Freiburg i. Br., Brombergstraße 15

Referent:
Privat-Dozent Dr. H. Franken

Dekan:
Professor Dr. Pankow

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die deletäre Wirkung der Lues (L) auf die Kinder der von ihr Betroffenen wurde in ihrem ganzen Umfange erst in unseren Tagen, mit dem Ausbau der klinischen, röntgenologischen und serologischen Untersuchungsmethoden erkannt. Damit ergab sich u. a. auch die Notwendigkeit einer gemeinsamen Aktion der Pädiater, Gynäkologen und Dermatologen für die gefährdete Nachkommenschaft l. Eltern. Eine reiche Literatur und ein allmählicher aber steter Fortschritt in der Bekämpfung der cong. L. kennzeichnen bereits den von den verschiedenen Disciplinen der Medizin gegangenen Weg.

Der im Folgenden gemachte Versuch, das Schicksal der seit dem Jahre 1910 in der Freiburger Universitätsklinik geborenen Kinder l. Mütter aufzuzeigen, ist gerechtfertigt durch das besonders große Interesse, das gerade der Gynäkologe für den ganzen Fragenkomplex der cong. L. hat und haben muß.

Die Bekämpfung der cong. L. beginnt bei der Mutter. Oft ist der Gynäkologe der erste, der die L. einer Schwangeren zu erkennen in der Lage ist und jene einer für die Frucht lebensrettenden Behandlung zuführen kann. Viel größer aber ist die Zahl derjenigen Fälle, wo die L. erst bei der Kreissenden oder Wöchnerin entdeckt wird; so wurden z. B. an der Frauenklinik der Düsseldorfer Akademie 33 % aller l. Frauen erst intra partun als l. erkannt (Pankow [120]).

Daß die L. trotz ihres Rückgangs auch heute noch und gerade heute für die Volksgesundheit eine bedeutende Rolle spielt, zeigen die Zahlen aus den geburtshilflichen Kliniken. Nach ihnen sind 4,2 % bis 6 % der zur Untersuchung gelangenden Schwangeren als l.-krank anzusehen. (120, 142,7).

An unserer Klinik konnten von 1910 bis Oktober 1931 unter 25 477 Schwangeren nur 96 als sicher l. erkannt werden. Diese Zahl würde einem Prozentsatz von 0,38 entsprechen; selbst der Umstand, daß ein großer Teil unserer Klientel ländlichen Bezirken entstammt und daß die L. im Schwarzwald-Gebiet nicht so verbreitet ist wie in anderen Gegenden Deutschlands, dürfte diese im Verhältnis zu anderen Statistiken zu kleine Zahl nicht erklären. Sicher sind in früheren Jahren viele l. Schwangere der Diagnose ihrer Krankheit entgangen. Seitdem an unserer Klinik jede zur Entbindung kommende Frau

systematisch serologisch durch die Wa. R. (Modifikation Kaup) und der Sachs-Georgi Reaktion untersucht wird, ist die Zahl der als L. infiziert erkannten Schwangeren auf 2,47 % gestiegen.

Rechnet man mit E. Müller (7), daß 80 % der Früchte unbehandelter Mütter krank sind, so ergeben sich bei jährlich 1 Million Geburten in Deutschland mit 50000 l. Müttern ca. 40000 l. Früchte. Wie erwähnt, wird diese Zahl nach mangelhafter Behandlung der mütterlichen L. errechnet. In praxi kann man nach der Reichszählung der Geschlechtskranken im Jahre 1927 einen jährlichen Zugang von 7500 cong. l. Kindern annehmen.

Wichtig für unser Thema sind die Zahlen, die über Legitimität und Illegitimität der l. Kinder Aufschluß geben; wenn man in Betracht zieht, daß das Vorleben der ledigen Schwangeren sehr häufig eine Prädisposition für den Erwerb einer L. setzt, müßte man eine weitere Verbreitung der cong. L. unter den unehelichen Kindern erwarten. In diesem Sinne sprechen auch die Zahlen, die Pankow (120) und Hahn (50) fanden.

Von unseren 96 sicher l. Müttern waren 60 bis 62,5 % ledig. Es ist wahrscheinlich, daß wegen der schwierigeren rechtzeitigen Erfassung und damit Behandlung der unverheirateten l. Schwangeren weniger cong. l. Kinder zur Welt kommen und daß ferner die z. T. ungünstigen Lebensbedingungen der lebend geborenen unehelichen cong. l. Kinder zu deren frühem Tode führen. (s. u.) Auf diese Weise gleicht sich die Zahl der ehelichen der der unehelichen Kinder mehr und mehr an.

Eine für die Auffassung der L. cong., für den Termin ihrer Behandlung, für die Art ihrer Bekämpfung und somit für das Schicksal der cong. l. Kinder wichtige Frage ist die nach ihrem Übertragungsmodus. Zwei Wege sind für die Infektion der Frucht denkbar:

1. Eine primäre Infektion des Eies oder der Spermazelle durch Spirochaeten des Vaters (germinative Art der Übertragung).
2. Die sekundäre Infektion der Frucht in utero der l. Mutter über den Umweg der Placenta (diaplacentare Art der Übertragung).

Die Frage, welcher dieser beiden Wege der allein richtige oder der häufigere wäre, war lange Gegenstand wissenschaftlichen Streites. In Deutschland hält man heute im Gegensatz zu der in Frankreich herrschenden Auffassung (s. 136) allgemein die germinative Art für nicht bewiesen, den diaplacentaren Weg für den wahrscheinlichen (Hoffmann, Rietschel, Klaften, Philipp, Fischl und Steinert).

Die Frage des Übertragungstermins dürfte heute so weit geklärt sein, daß die Frucht in den seltensten Fällen vor dem 5. Schwangerschaftsmonat befallen wird [Thomsen (160), Baisch (13), Hoffmann (65)].

Häufig kommt es nach Rietschel (138) noch kurz vor und ganz besonders oft während der Geburt bei noch intakter Haftung der Placenta durch Wehentätigkeit und die damit veränderten Druckverhältnisse im Placentarkreislauf von nicht nachweisbar alterierten Placentateilen aus zu einem „Hineinmassieren" von Spirochaeten in die kindliche Blutbahn. Ein seltener Übertragungsmodus, der die sogenannten Ausnahmen vom Colle'schen Gesetz erklärt, ist ferner die Super- bezw. Mischinfektion, d. h. ein neuer Infekt mit Spirochaeten bei noch vorhandener Syphilis des neu Infizierten [Rietschel (136), Hoffmann (63)].

Man kann für die Betrachtungen des Schicksals der Früchte l. Mütter grobschematisch zwei Perioden, nämlich die des intrauterinen und die des extrauterinen Lebens unterscheiden. Art und Schwere einer angeborenen Infektionskrankheit werden natürlich in erster Linie durch die in utero wirkenden Krankheitsfaktoren bestimmt; die Auswirkungen, die sie dann im extrauterinen Leben des von ihr Betroffenen zeigt, hängen aber in nicht geringem Maße auch von allgemeinen Umweltseinflüssen im extrauterinen Leben ab. Das Schicksal des cong. l. Kindes ist ja nicht schon bei seiner Geburt genau vorgezeichnet, sondern wird ganz nach dem Milieu, in dem es aufwächst, nach seiner Ernährung und nach der Therapie, die es erfährt, die verschiedenartigsten Wege gehen. Will man die einzelnen Varianten in ein Schema spannen, so kann sich

Das Schicksal der Kinder l. Mütter bis zu ihrer Geburt

folgendermaßen gestalten:

1. Es findet keine Infektion durch die Mutter statt oder
2. es erfolgt eine Infekttion in utero.

Im zweiten Falle bestehen drei Möglichkeiten:

1. Tod der Frucht durch die L. in utero oder
2. die Frühgeburt eines kranken Kindes oder
3. die rechtzeitige Geburt eines kranken Kindes.

Alle diese Möglichkeiten sind abhängig von der Schwere und Infektiosität der mütterlichen L. Diese ihrerseits wieder

1. vom Termin der Infektion vor der Geburt des Kindes,
2. von ihrer Behandlung.

Erst sekundär dürften dann der oben bereits erwähnte Übertragungsmechanismus der L. und der Zeitpunkt der Infektion in utero für das Schicksal des Kindes bedeutungsvoll sein.

Bei der engen Beziehung zwischen Lebens- und Heilungsaussichten des Kindes und Behandlung der mütterlichen L. werden wir das Schicksal des Kindes im intrauterinen Leben hauptsächlich im Hinblick auf die Therapie, die die Mutter bis zu dessen Geburt erfuhr, zu beschreiben haben.

Der zweite, uns besonders interessierende Abschnitt, in dem sich das Schicksal des cong. l. Kindes vollzieht, ist sein Leben nach der Geburt.

Das Schiksal der cong. l. Kinder von der Geburt an ist vielfach von der Art der die L. in utero bildenden Krankheitsfaktoren beeinflußt, im wesentlichen aber abhängig von

1. der Behandlung des Kindes (im Gegensatz zur antenatalen auch postnatale Behandlung genannt),
2. der Konstitution und den Lebensbedingungen des Kindes.

Die erste Frage, die wir zu erörtern haben, ist die, ob es denn in jedem Falle von L. der Mutter zu einer Infektion des Kindes kommen muß. Es wurde bereits betont und wird noch weiter unten mit Zahlen belegt werden, daß bei genügend behandelter L. der Mutter die Frucht klinisch und serologisch vollkommen gesund geboren werden kann. Schon lange ist es aber bekannt, daß selbst die Frucht einer vollkommen ungenügend behandelten l. Mutter eine gewisse Chance hat, nicht infiziert zu werden. Diese ist allerdings nicht sehr groß. So sahen z. B. Müller, Nürnberger, Klaften, Boas und Gammelthoft und Buschke in 3 bis 17,5 % der Fälle ohne nachweisbare L.-Symptome geborene Kinder unbehandelter l. Mütter. Die Übertragung der L. ist also nicht obligatorisch, sondern ein fakultativer Vorgang. Selbstverständlich bedürfen alle die Fälle, in denen eine nicht oder ungenügend behandelte Mutter ein in jeder Hinsicht gesundes Kind zur Welt bringt, einer strengen Kritik. Die große Zahl der nur durch den positiven Ausfall der serologischen Reaktionen als l. erkannten Säuglinge läßt vermuten, daß vor der Einführung und Vervollkommnung der serologischen Untersuchungsmethoden viele Neugeborene l. Mütter irrtümlich für gesund gehalten wurden. Wie seltsam und, wie es uns oft scheint, wahllos Kinder von der Infektion verschont bleiben können, lehren uns die Beispiele, die die Natur an den Zwillingen l. Mütter liefert. Es sind im Laufe der

Zeit eine ganze Anzahl von Fällen veröffentlicht worden, in denen von Zwillingen das eine Kind früher erkrankte als das andere oder das eine gesund geboren war und blieb, an dem anderen aber Symptome der cong. L. bereits bei der Geburt bestanden oder später manifest wurden [G. Singer (149), Fischl und Steinert (38), Finger (36) und Pese (126) in einem Fall von eineiigen Zwillingen].

Für dieses seltsame Verschontbleiben der Kinder, besonders derjenigen unbehandelter Mütter, können verschiedene Erklärungen gegeben werden. Kassowitz beobachtete wohl als erster den Zusammenhang zwischen dem Alter der mütterliches L. und der Infektionsgefahr für das Kind; nach ihm nehmen Häufigkeit und Schwere der cong. L. mit zunehmendem Alter der mütterlichen L. ab.

Soweit überhaupt Experimente am Tier für die bei der Menschengattung geltenden Verhältnisse ausgewertet werden dürfen, können zur Bestätigung der Kassowitz'schen Regel die von Mulzer und Hahn (108) durchgeführten Versuche herangezogen werden. Aus ihnen geht hervor, daß die Verhältnisse beim Tiere denen bei Menschen beobachteten gleich sind, denn auch bei der L. des Tieres können in späteren Würfen wieder gesunde Nachkommen zur Welt gebracht werden.

Nach der Kassowitz'schen Regel würde sich also in der Geburtenreihe einer l. Frau das Schicksal ihrer Kinder in Hinsicht auf ihre l. Erkrankung immer günstiger gestalten. Die Fälle, in denen man das langsame Verebben der L.-Wirkung, durch eine Therapie unbeeinflußt, verfolgen kann, sind heute natürlich sehr selten geworden; soviel geht aber aus vorstehenden Beobachtungen hervor, daß Massivität und Intensität der mütterlichen Infektion für das Zustandekommen der L. cong. eine bedeutende Rolle spielen; von ihnen wird es nämlich abhängen, ob und wie lange die Placenta, die dem kindlichen Organismus als Schutzwall vorgelagert ist, dicht hält. Kommt es früh zu einem Durchbruch, wird die junge widerstandslose Frucht der Spirochaeteninvasion nicht gewachsen sein und absterben; mit zunehmendem Alter der Frucht wird wohl ihr Leben erhalten bleiben, aber eine mehr oder minder schwere Erkrankung der verschiedensten Organe resultierten. Schließlich wird die mütterliche L. so schwach werden, daß es überhaupt nicht mehr oder erst sehr spät zu einer Infektion des Kindes kommt. Hier gewinnt nun ein anderer bereits erwähnter Faktor, nämlich der Übertragungsmechanismus, an Bedeutung. Bei nur geringer Intensität der mütterlichen L. nämlich wird die Möglichkeit einer Infektion des Kindes vielfach abhängen von der Straße, die die Spirochaeten zum kindlichen Organismus benutzen; es kann aber

auch nach Rietschels Theorie noch im letzten Augenblick des intrauterinen Lebens oder intra partum eine Übertragung erfolgen. Hieran wird man z. B. in den meisten oben erwähnten Zwillingsfällen zu denken haben.

Die L. zeigt nun aber durchaus nicht immer einen zur Milderung ihrer Intensität neigenden Verlauf. Wie erst näher durch die serologische Untersuchung der l. Infizierten bekannt wurde, kommt es selbst nach jahrelangen symptomlosen Intervallen häufig zum Aufflackern der l. Erscheinungen. Hierfür ist das Positivwerden der Seroreaktionen das erste und sicherste Anzeichen. So dürfen wir uns nicht wurdern, daß auch die Kassowitz'sche Regel oft nicht eingehalten wird, sondern bei ungenügend behandelter L. der Mutter oftmals vollkommen wahllos gesunde Kinder mit kranken und totgeborenen abwechseln [Markus (97), Harald Boas, Lesser (92)]. Es folgt aus dieser Beobachtung die hier schon vorwegzunehmende Forderung, jede l. oder l. gewesene Frau während jeder Schwangerschaft erneut zu behandeln, selbst wenn vor der Schwangerschaft bereits eine den heutigen Anforderungen genügende Behandlung stattgefunden hat.

Ohne auf die in der Therapie heute gebräuchlichen Mittel und Dosen einzugehen, müssen wir der Frage nach dem Termin der Behandlung einige Worte widmen. Allgemein können wir eine nur vor, nur während und eine vor und während der Schwangerschaft erfolgte Behandlung l. Frauen unterscheiden. Nach diesen drei verschiedenen Behandlungsterminen ergeben sich in eindeutiger Weise starke Differenzen hinsichtlich der Gesundsheitsprognose der Kinder. Die Zahlen Nürnbergers (113), Buschkes (50), Müllers (107) Richters (134) u. a. zeigen Übereinstimmung mit unseren Beobachtungen. Danach haben die nur vor der Schwangerschaft behandelten Frauen in 44 bis 62% der Fälle, die während der Schwangerschaft behandelten Frauen in 80 bis 100% der Fälle gesunde Kinder.

Vor und während der Schwangerschaft behandelte Frauen gebaren nach Müller (107) und Geriken (42) in 100% der Fälle gesunde Kinder. Unsere Beobachtungen sind nicht so günstig (s. unten).

Nach alledem muß gefordert werden, jede l. Frau im Beginn jeder Schwangerschaft zu behandeln und die Kur im 6. und 7. Schwangerschaftsmonat zu wiederholen. Bereits ein geringes Abgehen von dieser Forderung genügt oft, die Aussicht auf ein gesundes Kind zu trüben.

Der 5. Schwangerschaftsmonat ist bedeutsam; mit ihm entscheidet sich meist das Schicksal des Kindes: gelingt es, die

Mütter spätestens im 5. Monat der Gravidität einer Behandlung zuzuführen, werden die Kinder im oben genannten Prozentsatz der Fälle frei von klinischen und serologischen Symptonen sein und bleiben (Nürnberger, Richter u. a). Mit später einsetzender Therapie trübt sich die Prognose mehr und mehr. Dies heißt aber nun nicht, daß eine nach dem 5. Monater folgende Behandlung nutzlos wäre. Es ist bekannt, daß die Schwangerschaft den Uebergang einer latenten L. der Mutter ins floride Stadium begünstigt; dies gilt es im Interesse des Kindes zu verhindern. Ferner ist nachgewiesen, daß das der Mutter zugeführte Arsen und Wismuth durch aktive Tätigkeit der Placenta [Kaul und Bodnar (77)] in den kindlichen Organismus übergeht. Es dürfte also Grund zu der Annahme bestehen, daß auch die im Körper des Kindes befindlichen Spirochaeten durch die Behandlung der Mutter beeinflußt werden. Hieraus folgt, daß es in keinem Stadium der Gravidität zu spät für die Appliklation antiluischer Medikamente ist.

Es wäre nun aber falsch, zu glauben, daß das Schicksal der „gesund geborenen" Kinder im Hinblick auf die L. im günstigen Sinne abgeschlossen sei; wiederum gestaltet sich das Schicksal auch dieser Kinder ganz unterschiedlich, wiederum hauptsächlich abhängig von der Behandlung ihrer Mütter. Während man von den gesund geborenen Kindern vor und während der Schwangerschaft behandelter Mütter sagen kann, daß sie tatsächlich frei von dem l. Infekt geblieben sind, sieht man bei den Kindern mangelhaft oder garnicht behandelter Mütter keine lange Dauer ihrer Gesundheit. Die scheinbare Verschonung von der mütterlichen L., das Fehlen klinischer Erscheinungen kann nach Rietschel gut mit einer späten Infektion kurz oder während der Geburt erklärt werden.

Verhängnisvoll wird oft der Umstand, daß die sonst bei der L. latens mit ziemlicher Sicherheit den versteckten Infekt aufdeckenden Serumreaktionen gerade beim Neugeborenen und älteren Säugling sehr unzuverlässig sind. Hierdurch entstand in der Organisation der L.-Bekämpfung eine Lücke, durch die die anscheinend gesund geborenen Kinder l. Mütter sich einer ärztlichen Kontrolle entziehen konnten. Die L.-Symptome, welche nach der Entlassung aus der Frauenklinik oder bei Geburten im Privathause nach Aufhören der ärztlichen Überwachung auftreten, werden von den Angehörigen oft übersehen und daher dem Arzt nicht unterbreitet. Erst im höheren Alter des Kindes gelingt es dann oft nur durch einen Zufall, die latente L. aufzudecken. Winz (170) konnte von 200 l. unverdächtigen Kindern 6 = 3% als l. infiziert entlarven [s. auch Miescher (102) und Kerl (78)]. In den meisten dieser Fälle

hat man es mit einer cong. L. zu tun, denn die acquirierte L. liegt nach Pfaundler nur in 3,7 % von L. bei Kindern vor.

Erst einmal aufmerksam gemacht, forschte man nach dem weiteren Schicksal der „gesund geborenen" Kinder und wurde unangenehm überrascht. Während die Gesundheit der Kinder von genügend, d.h. vor und in der Schwangerschaft behandelten Müttern andauernd zufriedenstellend blieb, war die Zahl der „gesund geborenen" Kinder anders behandelter Mütter durch Tod und Krankheit bereits nach kurzer Lebensdauer stark verringert.

Nach Klaften (50) starben von den gesund geborenen Kindern unbehandelter Mütter 36,9 % innerhalb der ersten drei Lebensmonate; von den übrigen waren noch 8,3 % l. krank.

Von den gesund geborenen Kindern ungenügend behandelter Mütter starben 9,3 % in den ersten drei Lebensmonaten; von den übrigen waren noch 44,1 % l. krank. Ähnliches berichten Markus (95) und Müller (107).

Hieraus geht hervor, daß die antenatale prophylaktische Behandlung wohl zur Geburt eines lebenden Kindes führt, trotzdem aber eine l. Infektion, die zunächst vollkommen latent bleibt, nicht verhindern kann.

Das Schicksal dieser Kinder durch Aufdeckung ihres latenten Infektes in günstigere Bahnen zu lenken, war das Ziel weiterer ärztlichen Tätigkeit und Fürsorge. Der Ausbau der Diagnostik unter der Geburt bei Mutter und Kind gestatten es, häufiger als früher die Frühdiagnose auf L. zu stellen. Es wird gefordert, daß die Kinder selbst bei negativem Ausfall aller Reaktionen zumindest unter weiterer ärztlicher Beobachtung bleiben. Die Serumreaktionen sind von Zeit zu Zeit zu wiederholen; sobald sie positiv werden, muß eine intensive Behandlung mit jahrelanger weiterer Beobachtung erfolgen. Noch einen Schritt weiter geht Klaften (50) mit seiner heute viel angewandten „Präventivkur".

Hierunter versteht man die Behandlung jedes gesundgeborenen aber „gefährdeten" Kindes; gefährdet ist nach dem bereits Gesagten jedes Kind, dessen Mutter garnicht oder den heutigen Forderungen nach nicht genügend behandelt wurde (Klaften, Hoffmann, Marcus, für Rußland: Rossiansky und Pelewina).

Über die Erfolge dieser Präventivkur konnte Klaften berichten, daß er die Mortalität von ca. 40 % auf 4,2 bis 10,9 % sinken sah. Von L. frei waren nach dem dritten Lebensmonat 90 bis 95 % aller „gefährdeten" Kinder.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß es nicht genügt, die Kinder durch antenatale Behandlung ohne nachweisbare L.-Symptome bis zur Geburt zu bringen; es ist viel-

mehr nötig, den für viele dieser Kinder so verhängnisvollen Zeitraum, in dem sie als scheinbar gesund dem Gesichtskreis des Geburtshelfers entrücken, dem Kinderarzt aber wegen der Latenz ihrer L. nicht zugeführt werden, zu überbrücken. Dies geschieht nach der heute geltenden Anschauung am besten durch lange Beobachtung besonders ihres serologischen Verhaltens, bei gefährdeten Kindern außerdem durch die Präventivkur, mit der man, wie der Name sagt, einsetzt, ohne das evtl. Erscheinen der L. abzuwarten.

Haben wir uns bisher lediglich mit den gesundgeborenen und auch gesund gebliebenen Kindern l. Mütter beschäftigt, so wollen wir uns jetzt, bevor wir auf die lebenden kranken Kinder zu sprechen kommen, dem andern Extrem der Schicksalsvarianten zuwenden, die den Nachkommen l. Mütter durch die L. bereitet werden. Wie aus der folgenden Statistik ersichtlich ist, verursacht die L. auch heute noch häufig das Absterben der Frucht in utero. In den seltenen Fällen, in denen dies bereits in den ersten Monaten geschieht, in denen es also zum Abort kommt, könnte man annehmen, daß es allein die Schwere der l. Infektion der Mutter ist, die, ähnlich andern Infektionskrankheiten, mittelbar ein frühzeitiges Ausstoßen der Frucht hervorruft, ohne daß diese selbst von den Spirochaeten überschwemmt worden wäre. In der überragenden Zahl der Fälle erfolgt der Tod der Frucht nach dem 5. Schwangerschaftsmonat, dem frühesten Übertragungstermin der L. Natürlich ist das Alter, das die Frucht erreicht, wiederum abhängig von der Schwere der mütterlichen L., diese ihrerseits von dem Zeitpunkt der Infektion und der Behandlung. Auch die Widerstandskraft des fötalen Organismus ist dabei von Bedeutung. Unter günstigen Bedingungen (langes Zurückliegen der Infektion, antil. Behandlung der Mutter) wird der Tod der Frucht verhindert oder sein Eintritt bis zur Zeit nach der Geburt hinausgezögert. So konnte man seit der erfolgreicheren Therapie der mütterlichen L. die Beobachtung machen, daß zwar die Zahl der Totgeburten abnahm, diejenige der mit schweren L.-Symptomen geborenen aber wuchs. Heubner sprach treffend von einem Hineinragen fötaler Visceral-L. ins Säuglingsalter.

Fast regelmäßig werden die toten cong. l. Kinder in macceriertem Zustande geboren. 90 % aller macerierten Kinder sind l. [Philipp]. Katz (76) fand in 80 bis 95 % der Mütter macerierter Früchte eine positive WaR.

Von 96 unserer l. Schwangeren gebaren 38 bis 39,6 % tote Früchte (inkl. der eine halbe Stunde p. p. gestorbenen).*

* Unsere Beobachtungen erstrecken sich bis auf die Schwangeren des Jahres 1910 zurück.

Von den 38 toten Früchten waren unreif und frühreif 33 = 86,8 %
reif 5 = 13,2 %

Nach dem Alter der Früchte geordnet ergibt sich folgende Verteilung:

Es befanden sich im 5. Monat —		
„ 6. „ 3	part. immat.	9 = 23,7 %
„ 7. „ 6		
„ 8. „ 10		
„ 9. „ 5	part. praemat.	24 = 63,1 %
„ 10. „ 9		
Es war reif 5	part. mat.	5 = 13,2 %

Auch wir konnten keinen Fall von durch L. verursachten Abort feststellen. Die Zahl der frühreifen übersteigt die der unreifen Früchte beinahe um das Dreifache. Von Winckel (8), Trinchese und auch Hornung (n. 7) fanden ähnliche Zahlen.

Bezüglich der Behandlung der Mütter entfallen die Totgeburten
auf nicht behandelte in 32 Fällen = 84,2 % aller Totgeburten
auf vor der Schwangerschaft behandelte
in 3 Fällen = 7,9 % aller Totgeburten
auf während der Schwangerschaft behandelte
in 2 Fällen = 5,3 % aller Totgeburten[1]
auf vor und während der Schwangerschaft behandelte
in 1 Fall = 2,6 % aller Totgeburten

[1] Beide Kinder an Geburtskomplikationen

Die Statistiken von Buschke (150), Klaften (50), Katz (76) und Müller (107) zeigen, daß man bei unbehandelten Müttern von vornherein mit dem Verlust von ca. 50 % ihrer Kinder rechnen muß; dazu kommen noch die späteren Todesfälle ihrer lebenden, aber zu früh geborenen, ihrer kranken und ihrer scheinbar gesund geborenen Kinder. Auch die Zahl der totgeborenen Kinder von den nur vor der Schwangerschaft behandelten Müttern ist beträchtlich. Also nur eine antiluische Behandlung vor und in der Schwangerschaft, oft auch eine gründliche Behandlung während der Schwangerschaft kann die Mütter vor Totgeburten bewahren.

Gleiches gilt hinsichtlich der lebenden Frühgeburten; ihre Zahl ist nicht klein. Von unseren 58 lebendgeborenen Kindern waren 11 = 19 % Frühgeburten. 4 von diesen wiesen bei der Geburt L.-Symptome auf. Die Lebensprognose dieser kranken Kinder ist wegen der an und für sich durch die Unreife herabgesetzten Widerstandskraft nicht günstig. Pott (131), de Vas (162), Heine (48a).

Lebende Frühgeburten hatten nach unseren Berechnungen:
unbehandelte Mütter in 30,0% der von ihnen geborenen Kinder
vor der Schwangerschaft behandelte Mütter
in 12,5% der von ihnen geborenen Kinder
während der Schwangerschaft behandelte Mütter
in 17,3% der von ihnen geborenen Kinder
vor und während der Schwangerschaft behandelte Mütter
in 14,2% der von ihnen geborenen Kinder

Nur ein Schritt in die Richtung zur günstigeren Prognose trennt diese cong. l. Frühgeborenen von der großen Kategorie der cong. l. reifen lebendgeborenen Kinder. Bei ihrer Geburt zeigt ihre Krankheit die verschiedensten Grade. Auch hier gilt die Beobachtung, daß die Schwere der kindlichen Infektion bis zur Geburt vielleicht von einer uns noch unbekannten Disposition, sicher aber von der Schwere der mütterlichen L. beeinflußt wird; gehen wir nun wieder den Faktoren nach, die zusammenwirkend die Intensität der mütterlichen L. ausmachen, so können wir den bei der Geburt des Kindes vorliegenden Krankheitsgrad abhängig machen:

1. vom Alter der mütterlichen L.
2. vom Zeitpunkt der Infektion des Kindes im Mutterleib,
3. von Behandlungsart- und -Zeit der mütterlichen L.

ad. 1. Über die Beziehung zwischen Alter der mütterlichen L. und L. des Kindes wurde bereits gesprochen.

ad. 2. Die Bedeutung des Infektionstermins für den Grad der kindlichen L. erhellt allein die Tatsache, daß Rietschel seine Theorie von der Übertragung der L. kurz ante oder intra partum rückschließend von dem eigentümlichen, von der Norm abweichenden Krankheitsbild, daß diese l. Neugeborenen boten, aufstellte. Folgt man seinen Erwägungen, so kann man mit ihm zwei Arten von l.-infizierten Früchten unterscheiden:

1. die mit schweren visceralen oder bullösen parietalen Erscheinungen (intrauterine diaplacentare Infektion),
2. die scheinbar gesund geborenen, erst später manifest erkrankenden (Infektion kurz vor oder unter der Geburt s. o.).

ad. 3. Die Behandlung der mütterlichen L. während der Schwangerschaft ist von überragender Bedeutung für den Grad der kindlichen L. bei der Geburt; beeinflußt sie doch ihrerseits die Infektiosität der mütterlichen L. und damit den Infektionstermin in utero. Aus diesem Grunde müssen Aufstellungen über die Zahlen der cong. l. Neugeborenen vorwiegend im Hinblick auf die Therapie, die die l. Mutter erfuhr, gegeben werden.

Der Eindringlichkeit halber seien nur zwei statistische Erhebungen und Berechnungen genannt: es gebaren nach Marcus (97) 1913:

unbehandelte Mütter	in 90,2%	kranke Kinder
vor der Gravidität behandelte Mütter	in 82,3%	„ „
während der Gravidität behandelte Mütter	in 45,6%	„ „

Interessant ist ein Vergleich dieser Statistik mit der oft zitierten Nürnbergers (113) aus dem Jahre 1926:

100 l. Frauen, nicht behandelt,	geb. 97	kranke,	3	gesunde Kinder
100 l. Frauen, vor der Gravidität beh.,	geb. 86	„	14	„ „
100 l. Frauen, während d. Gravid. beh.,	geb. 14	„	86	„ „

unsere eigenen Zahlen s. u.

Aus diesen Ziffern geht klar hervor, daß die Wirkung der während der Schwangerschaft erfolgten therapeutischen Maßnahmen eine wesentliche Besserung erfuhr, indem es gelang, die Zahl der krank geborenen Kinder von 45,6% auf 14% herabzudrücken; ferner aber zeigt sich aus den fast gleich bleibenden Zahlen bei unbehandelten und besonders bei den vor der Gravidität behandelten Müttern aufs neue, daß allein die Behandlung zumindest während der Gravidität eine gute Prophylaxe gegen die cong. L. darstellt.

Das weitere Leben der cong. l. Kinder läßt sich schwerlich ohne einen Blick auf die Klinik der Krankheit aufzeigen. Die Krankheitssymptome charakterisieren bei der L. cong. nicht so wie bei der L. acquisita das Stadium, in dem sich die Krankheit befindet. Oft scheinen alle Stadien verwischt zu sein. Abgesehen davon, daß die gleichzeitige plötzliche Invasion der Erreger in den kindlichen Organismus einen von dem der L. acqu. ganz verschiedenen Übertragungsmechanismus darstellt, auf den das Gewebe auch mit anderen Reaktionen antworten wird, besteht die Unmöglichkeit, die Übertragung der L. in utero zeitlich zu fixieren. Fernerhin muß in Erwägung gezogen werden, daß die Intensität der Spirochaetenwirkung nach dem Alter der mütterlichen Infektion und der vor der Schwangerschaft erfolgten Behandlung, nicht zuletzt auch nach der Konstitution und Disposition der Mutter vielerlei Schwankungen unterworfen sein kann. Es kommt hinzu der Einfluß der während der Schwangerschaft erfolgten Behandlung auf die bereits im kindlichen Organismus befindlichen Erreger. Schließlich hat man daran zu denken, daß sich alle l. Krankheitsvorgänge in einem jungen Körper abspielen, der noch nicht fähig ist, Abwehrstoffe zu bilden und dessen Gewebe anders auf den Reiz und das schädigende Agenz reagiert als das eines kräftigen widerstandsfähigen Organismus. Alles dies macht es erklärlich, daß sich die L. cong. ganz unabhängig von ihrem Alter in den buntesten Bildern zeigt. Alle Organsysteme können betroffen werden, wenn auch

im Verlaufe der Krankheit mal das eine oder andere im Vordergrund zu stehen scheint. Ganz nach der Bedeutung des betroffenen Organsystems variiert das Schicksal des kranken Kindes. Schon hier sei auf die häufige Affektion des Zentralnervensystems hingewiesen.

Zeichnen wir nun den Verlauf der L. cong. nach der Geburt des Kindes in großen Zügen auf, so müssen wir bedenken, daß ihr klinisches Bild durch die moderne Behandlungsweise eine starke Veränderung erfahren hat (s. u.). Um aber das Schicksal der cong. l. Kinder von einst und heute vergleichen zu können, sei über den früheren gewöhnlichen Verlauf der cong. L. und einige abweichende Krankheitsformen nur folgendes gesagt: Die erste Periode der cong. L. auch „Periode der frischen L. des Säuglings" genannt, ist durch eine Vielgestaltigkeit ihrer Erscheinungen ausgezeichnet. Neben visceralen Affektionen (s. o.) sind hauptsächlich die Haut und Schleimhäute befallen. Es scheint, als ob das Gift nach der Geburt auf die Haut als Organ höchster Aktivität (Digestion, Respiration, mechanische, chemische, thermische, und aktinische Reize) abgelenkt würde (Pfaundler). Auch das Knochensystem wird bereits intrauterin und im frühen Säuglingsalter befallen; oft läßt sich die Diagnose auf cong. L. sogar nur durch das Röntgenbild stellen (Pankow, Nürnberger). Nach neueren Untersuchungen darf man in ca. 93% der l. Säuglinge spezifische Knochenveränderungen erwarten.

Im weiteren Krankheitsverlauf der L. sieht man bei ehemals behandelten Kindern meist mit dem 2. bis 4. Lebensjahre die Periode der Recidive beginnen; besonders häufig kann man sie nach ungenügender Behandlung der frischen Säuglingslues beobachten, muß aber bei der Eigentümlichkeit der L. cong., in Attacken oder Schüben aufzutreten, die „hinsichtlich Dauer und Termin sehr wechselvoll" sind (Pfaundler) stets auf sie gefaßt sein. Neben einigen klinischen Erscheinungen wie Exantheme und Kondylombildungen sind es besonders wieder die serologischen Reaktionen, die den Rückfall der Krankheit anzeigen.

Eine Erklärung der Recidiverscheinung glauben die meisten dahingehend geben zu können, daß es zu einem Wiederaufflackern lokaler Krankheitsherde kommt. Daß Spirochaeten in der Haut persistieren können, war schon beobachtet worden. Schneider (148) fand sie auch in Knochenkörperchen inmitten gesunder Knochensubstanz; dadurch dürfte die Annahme begründet sein, daß Traumen und auch physiologische Vorgänge eine Freilegung dieser Schlupfwinkel mit folgender Neuausschwemmung der Spirochaeten bewirken.

Auch Infektionskrankheiten begünstigen ein Erwachen der latenten L. beim Kinde [Mikulowski (103)].

Als dritte große Periode im Verlaufe der L. cong. ist die der „Spätlues" zu nennen; sie tritt unter Erscheinungen auf, die denen der Tertiärperiode der acquirierten L. ähnlich sind, bestehen demnach in Gewebsveränderungen vorwiegend proliferativer Art. Jetzt treten besonders häufig Symptome von Seiten des C. N. S. in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Das fast regelmäßige Zusammenfallen dieser Krankheitsperiode mit der Zeit der Pubertät legt den Gedanken an endokrine Einflüsse nahe [Hübner (68)].

An dieser Stelle sei eine früher nicht selten beobachtete Verlaufsform der L. cong., die sogenannte „L. hereditaria tarda" erwähnt. Fournier rechnete hierunter diejenigen Fälle, bei denen l. Prozesse im höheren Alter zum ersten Male einsetzten, in denen sich also in früher Kindheit keine verdächtigen Symptome der L. gezeigt hatten. Andere Autoren z. B. Bering (17) definierten dann die L. hereditaria tarda als eine Verlaufsform der L. cong. „bei welcher das Kind längere Zeit nach der Geburt, bis zur Pubertät und sogar noch über diese hinaus latent l. sein kann, um dann an Erscheinungen zu erkranken, die der Spätperiode der L. angehören". Den schon bald einsetzenden Zweifeln an der Existenz dieser Krankheitsform (Kassowitz, de Vas) gibt die mit der Verbesserung unserer Untersuchungsmethoden immer seltener gewordene diesbezügliche Beobachtung recht. Man kann heute fast mit Gewißheit sagen, daß den späten Manifestationen in den Fällen von „L. hereditaria tarda" eine übersehene oder dem Arzt zur Beobachtung und Behandlung nicht zugeführte Frühlues vorausgegangen ist.

Der Zeitpunkt zu dem die L. bei symptomenlos geborenen Kindern manifest wird, liegt in der Mehrzahl der Fälle zwischen der 6. und 8. Lebenswoche (E. Müller). Erstausbrüche jenseits des ersten Lebensjahres sind selten [Pese (126)].

Das weitere Schicksal der cong. l. Kinder wollen wir in Bezug auf

1. ihre Lebensaussicht
2. ihre Heilungsaussicht

betrachten.

Ebenso wie wir im intrauterinen Leben Intektionsmöglichkeiten, Infektionstermin und Lebensaussicht von den verschiedensten Umständen und Einwirkungen abhängig machten, können wir jetzt auch für den extrauterinen Lebensabschnitt der cong. Luiker die verschiedensten die Prognose hinsichtlich

Leben und Heilung beeinflussenden Faktoren anführen. Als erstes ist auf die nachgeburtliche Lebensseite die Bilanz aus dem in utero erfolgten Kampf des Organismus gegen den l. Infekt zu übertragen: Die Schwere der l. Erkrankung z. Zt. der Geburt.

Keineswegs darf die Schwere der Infektion ohne weiteres an der Art und Zahl der bei der Geburt manifesten Symptome gemessen werden. Öfters wird nämlich beobachtet, daß anscheinend gesund geborene Kinder plötzlich mit Erscheinungen von schwerer visceraler L. erkranken (Buschke), ebenso können bereits in der frühesten Zeit nicht bemerkbare, aber die Heilungsprognose stark trübende Prozesse im C.N.S. einsetzen. Stark gefährdet sind Kinder, die bereits bei der Geburt l. Exantheme aufweisen. Fürst (40) beobachtete in diesen Fällen eine Mortalität von über 50%.

Das zweite, der Prognose der L. cong. richtunggebende Moment ist die Konstitution des von ihr betroffenen Kindes. Verstehen wir unter „Konstitution" die aus den angeborenen und den erworbenen Faktoren resultierende Verfassung des Gesamtorganismus, dann müssen wir hier der Ernährung einen besonderen Platz einräumen. Schon lange ist bekannt, daß die cong. l. Kinder sogenannten „banalen" Infektionen mit Eitererregern besonders leicht zugänglich sind und daß sie weit häufiger an intercurrenten Krankheiten (Pneumonien) sterben, als an den unmittelbaren Folgen ihrer L. Mit dieser Erkenntnis kam der Wunsch, die Widerstandsfähigkeit des l. kranken Körpers durch eine zweckentsprechende Ernährung zu heben. [Freund (39)]. So schätzt man heute allgemein neben der medikamentösen Therapie den Wert einer guten Ernährung sehr hoch. Daneben ist bei der Anfälligkeit der cong. l. Kinder (Neigung zu intertriginösen Eczemen und Staphylomykosen) natürlich auch eine gute Pflege von Bedeutung. Stransky (158) und Noeggerath (110) waren es, die auf den erhöhten Energiebedarf der cong. l. Kinder und die Notwendigkeit, diesen durch eine gesteigerte Kalorienzufuhr zu decken, aufmerksam machten. Die Bedeutung der Konstitution für den Verlauf der L. cong. zeigte Noeggerath auf (110), dem es gelang, durch eine zweckentsprechende Ernährung im Sinne eines „antiexsudativen Regimes" ohne jedes Medikament l. Hautpapeln spirochaetenfrei zu machen und zu beseitigen; ferner sahen Noeggerath-Stern (157) die L. bei vier von sechs sicher l. gewesenen ungenügend behandelten Kindern unter günstigen Ernährungsverhältnissen klinisch und serologisch ausheilen; sie ziehen daraus den Schluß, daß es gelegentlich bei gut konstituierten Kindern nur eines Anstoßes durch eine nicht einmal vollwertige Kur bedürfe, um die Heilung der L. herbeizuführen.

Für den jungen Säugling ist Brustmilch natürlich das beste; jede regelwidrige künstliche Ernährung wird seine Lebensaussicht verringern. Auch die gefundenen Zahlen sprechen dafür [Heine (48a)].

Unter die die Konstitution des l. Kindes beeinflussenden Faktoren fällt auch die Frühgeburt. Die schlechte Lebensprognose der nicht augereiften Kinder haben wir bereits erwähnt.

Auch Umweltseinflüsse müssen wir bei der Prognosestellung der L. cong. berücksichtigen; wir denken dabei besonders an den bei cong. l. Kindern oft beobachteten geistigen und moralischen Tiefstand (s. u.). Es ist anzunehmen, daß das Milieu, in dem diese Kinder leben, oft nicht dazu angetan ist, ihre geistigen Fähigkeiten zu fördern und ihr Gefühl für Moral zu heben. Auch standesamtlich unterschiedliche Verhältnisse finden in dem Schicksal der cong. l. Kinder ihren Niederschlag (s. o.). Bei Gralka (44) beträgt die Mortalität der Kinder von legitimer Herkunft 53,56%, derjenigen illegitimer Herkunft dagegen 80,7%. Heine (48a) stellt eine Mortalität legitimer Kinder von 43,2%, die der illegitimen von 54,2% gegenüber.

Trotz der oben erwähnten Heilerfolge durch günstige Ernährung ist aber wiederum der medikamentösen Behandlung die größte Bedeutung für Wohl und Wehe des cong. l. Kindes zuzumessen.

Die Mortalitätsziffer der cong. l. Kinder wird von den verschiedenen Autoren je nach dem Charakter ihrer Anstalt (Ambulanz oder Klinik) zwischen 12% und 50% angegeben. [Fürst (40), Kundratitz (n. 115; 88), Müller (105), Hescheles (53) u. a.] Von 1922 ab ist jedoch allgemein eine Abnahme der Letalität festzustellen. Der Grund hierfür ist in der prophylactischen Behandlung der Graviden und in der energischen Behandlung der Kinder nach der Geburt zu suchen. Ohne näher auf die Art und Dosierung der heute in Frage kommenden antiluischen Mittel einzugehen, sei hier gesagt, daß besonders der von E. Müller eingeführten intensiven kombinierten Behandlung mit Salvarsan und Hg. bezw. Bi. und neuerdings mehr und mehr der Spirocidbehandlung ein großer natürlich auch in den Statistiken zum Ausdruck kommender Erfolg in der Besserung der Mortalitätsziffern zuzuschreiben ist.

Im Vordergrund der Betrachtung steht hinsichtlich der Lebens- und Heilungsprognose der cong. l. Kinder die Frage nach dem Beginn der Behandlung. Die postnatale antiluische Therapie hat sich im Laufe der Zeit in drei Etappen entwickelt. Früher begann man erst gegen die L. einzuschreiten, wenn sie manifest geworden war. Sehr häufig kam man zu

spät und konnte den Tod der Kinder nicht mehr verhindern; Mortalitätsziffern bis zu 80% aller lebend geborenen cong. l. Kinder waren die Folge dieser „Spätbehandlung." Sie besserten sich erst, als man durch Vervollkommnung der serologischen und histologischen Untersuchungsmethoden und mit dem Wachsen klinischer Erfahrung in der Lage war, die Frühdiagnose auf L. auch bei dem nicht manifest kranken Säugling oder bei der Mutter unter der Geburt zu stellen (s. u.). Dadurch war es möglich, die L. durch eine „Frühbehandlung", also vor dem Ausbruch, zu kupieren. Immer noch gab es aber Säuglinge l. Mütter, bei denen eine längere Zeit nach der Geburt auf keinerlei Art und Weise eine L. festgestellt werden konnte. Dennoch erkrankten diese anscheinend Gesundgeborenen später, wie wir bereits erwähnten, in großer Zahl. Man ging daher in der Bekämpfung der cong. L. noch einen Schritt weiter und führte die „Präventivkur" stark gefährdeter gesund geborener Kinder ein (Klaften, E. Hoffmann), deren Erfolge hinsichtlich der Mortalität wir schon zahlenmäßig feststellen konnten (s. o.).

Wir geben hier eine Mitteilung Klaftens (50) wieder, die sehr gut den zunehmenden Erfolg der eben genannten Behandlungsetappen zeigt:

Die Zahl der Todesfälle cong. l. Kinder betrug:

1. bei Spätbehandlung	37,0%
2. bei Frühbehandlung	
a) Kinder unbehandelter Mütter	15,7%
b) Kinder ungenügend behandelter Mütter	9,1%
3. bei Präventivbehandlung	4,2%—10,9%

Zu ähnlichen Resultaten kamen Müller und Singer (106).

Maßstab einer erfolgreichen Therapie ist neben der Menge der am Leben gebliebenen cong. l. Kinder natürlich auch die Zahl der dauernd geheilten. Die nächste Frage lautet also; ist es möglich, die zweite, durch immer rezidivierende l. Erscheinungen gekennzeichnete Krankheitsperiode der ungenügend behandelten Kinder abzuschwächen oder ganz zu vermeiden? Sie kann dahingehend beantwortet werden, daß sowohl die Rezidivperiode im zweiten bis vierten Lebensjahre wie auch die somatischen Spätformen bei älteren Kindern durch die heute geübte Behandlung sehr selten geworden sind. Es gelingt, die cong. L. auf das Säuglingsalter zu beschränken und die von ihr Betroffenen in körperlicher Hinsicht zu völlig brauchbaren Menschen zu machen.*

* Als praktisch „geheilt" dürfen wir diejenigen bezeichnen, bei denen nach Erschöpfung aller heute zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmittel kein Sympton einer L. festzustellen ist. Ob es überhaupt im strengsten Sinne des Wortes zu einer „Ausheilung" der L. kommen kann, ist noch nicht erwiesen.

Aus den Zahlen von Hescheles (52), E. Müller (105), Klaften (50) und Lauritzen (89) geht hervor, daß der Heilerfolg mit dem frühen Beginn der Behandlung wächst. Die vor dem Ausbruch ihrer L. behandelten Kinder wird in ihrem späteren Leben nichts an den in sie gelegten Krankheitskeim erinnern. Bei den später behandelten dagegen bleiben häufig Residuen ihrer einstmals manifesten L. wie radiäre Narben um den Mund, stark ausgeprägte Tubera frontalia, Sattelnase, Hutchinson-Zähne, Cubitaldrüsenschwellung u. a. m. Daß die L. gelegentlich auch nach ungenügender Behandlung ausheilen kann, wurde bereits erwähnt. So beobachtete Cassel (74) mehrere Fälle von „Naturheilung."

Die Erfolge, die durch die Behandlung hinsichtlich der körperlichen Leiden erzielt wurden, gelten leider nicht in vollem Umfange für die Erkrankungen des C.N.S. und die intellektuelle Verfassung der cong. l. Kinder. Erst die Verringerung der Mortalitätsziffer hat es möglich gemacht, eine vermehrte Zahl der mit cong. L. geborenen durch eine große Zeit ihres Lebens hindurch zu beobachten, und hat das Interesse auf die geistige Entwicklung und die soziale Brauchbarkeit der cong. l. gelenkt. Wir nähern uns damit einem Fragenkomplex, der für die Wertung der L. an sich größte Bedeutung hat und das Schicksal der cong. l. von einer bisher nicht so stark beachteten Seite zeigt.

Die Störungen brauchen nicht immer hochgradig zu sein. Häufig werden einfache „nervöse Störungen" wie Aengstlichkeit, Schreckhaftigkeit, Pavor nocturnus, häufige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle u. a. m. beobachtet. Hochsinger (60), De Vas (8). Das anatomische Substrat bilden Hirngummen, Meningitiden, Entarteriitis obliterans, anormale Hirnentwicklung. Moralische Defekte werden an Schwererziehbarkeit, Lügenhaftigkeit, Freude zu mißhandeln und an asozialer Lebensführung offenbar, sind aber natürlich schwer vom Verhalten „normaler" Menschen abzugrenzen. Auch wäre es falsch, jede Intellektstörung eines cong. l. Kindes auf das Konto der L. zu schreiben. Schließlich ist bei der Beurteilung des Geisteszustandes Familie, Umwelt und Erziehung des Kindes zu berücksichtigen. Kundratitz (88) weist darauf hin, daß Anstaltskinder, besonders cong. l., in ihrer geistigen Entwicklung eher zurückbleiben als diejenigen, die häusliche Anleitung und Pflege genießen.

Zahlen über den ursächlichen Zusammenhang zwischen L. cong. und Idiotie finden sich bei Brücker (24), Lipmann (93 und 94) und Kroeb (87).

Die Berichte über die geistige Entwicklung der Kinder sind nicht einheitlich. Der Grund hierfür ist in der Discrepanz zwischen den Heilerfolgen der älteren und jüngeren Behandlungsweisen zu suchen. Es ist anzunehmen, daß die pessimistische Auffassung weicht, die gerade aus einigen neuen Veröffentlichungen über ältere mit ehemaligen antiluischen Methoden behandelten Kindern spricht [Zimmermann und Kautzky (178), Spitzer (153)].

Nach G. Meyer (10) (1924) war nicht einmal die Hälfte der untersuchten Kinder geistig normal.

Günstiger lauten die neueren Beobachtungen cong. l. Kinder, die mit starken kombinierten Dosen von Neo-S. mit Hg. bezw. Bi. oder einer einzigen Spirozidkur behandelt worden waren [Fürst (40), Hescheles (n. 40), E. Müller (7)]. Die debilen Kinder kann man praktisch noch mit den normalen zu den „brauchbaren" Menschen rechnen; auf diese Weise ergeben sich Zahlen, nach denen über 90% der cong. l. für geeignete Mitglieder der menschlichen Gesellschaft gehalten werden können. Tatsächlich ist beobachtet worden (G. Meyer), daß die Kinder, selbst wenn sie in der Schule nur mittelmäßige und schlechte Leistungen vollbringen, doch häufig gute praktische Fähigkeiten zeigen und später „als Arbeiter in Stadt und Land, Lehrlinge bei Handwerkern, und in kleinen kaufmännischen Betrieben, als Köche usw., die Mädchen meistens als Hausangestellte oder in Fabriken" ihre Beschäftigung und ihren Erwerb finden.

Nicht zuletzt müssen wir auch an die durch L. cong. verursachten Störungen der Sinnesorgane denken, die für die Betroffenen oft schwerste Beeinträchtigung ihres Fortkommens bedeuten. Neben Gehörschädigungen findet man besonders oft die des optischen Apparates.

Zur Vermeidung der Geistes- und Nervenschäden ist wiederum die Forderung nach einem möglichst frühen Einsetzen der antiluischen Therapie zu erheben. Als Ziel wäre natürlich die Vermeidung der cong. L. durch rechtzeitige und intensive Behandlung der l. Mutter zu setzen. Hiervon sind wir heute noch weit entfernt, denn der Arzt bekommt die Mehrzahl der Schwangeren erst gegen Ende der Gravidität oder gar erst unter der Geburt zu Gesicht. Wenn es so nach Lage der Dinge nicht gelingen kann, die L. der Schwangeren rechtzeitig zu erkennen und zu behandeln, muß um so mehr danach getrachtet werden, die Krankheit der Mutter unter der Geburt und im Wochenbett zu diagnostizieren. Die Möglichkeit hierzu besteht heute schon in allen den Fällen, wo ein Arzt die Geburt überwacht. Durch Verwendung des Retro-

placentarblutes [Finkener und Neugarten (36a), Franken und Rottmann (38a)] und im Wochenbett durch Verwendung der Milch der Wöchnerinnen [Franken und Rottmann (38a und 142a)] ist die Diagnose der mütterlichen L. sehr leicht gemacht.

Die geglückte Diagnose der mütterlichen L. ist in den meisten Fällen gleichzeitig die „Frühdiagnose" der kindlichen L. Dieser kann und muß sich dann je nach dem am Kinde erhobenen Befund eine Frühbehandlung oder eine Präventivkur anschließen.

Eine Übertragung der L. auf die dritte Generation ist möglich und tatsächlich von Finger, Fournier, Nonne (n. 7), Jessner (72), Hecht-Eleda (47) und anderen beobachtet worden. Hussler und Wiskott (69) und Boas und Sodemann (19) trafen aber die Kinder von cong. l. Vätern oder Müttern in bestem Gesundheitszustande an, sodaß eine direkte Wirkung der L. auf die dritte Generation praktisch zu fehlen scheint. Eine andere noch nicht geklärte Frage ist die, ob die L. eine gewisse Keimschädigung zur Folge hat. Diese Schädigung könnte nach Hussler und Wiskott auf zwei Wegen vor sich gehen.

1. durch Schädigung der samenerzeugenden Organe (entzündliche Veränderung des germinativen Gewebes)
2. durch eine Toxinwirkung.

Auch Friedrich v. Müller (104) glaubt, ein Keimgift annehmen zu dürfen und macht auf häufige degenerative Erscheinungen und eine oft zu beobachtende allgemeine Minderwertigkeit bei cong. l. aufmerksam. Störungen im endocrinen System scheinen hierbei keine geringe Rolle zu spielen; konnte doch Schmitt (146) an cong. l. in 47% der Fälle Veränderungen der Hypophyse feststellen.

Kurz gedacht sei der sozialen Maßnahmen im Kampf gegen die L. cong. Schwangeren- und Wöchnerinnen-, Säuglings- und Kinderfürsorge haben zur Verhütung der L. cong. weitgehendst beigetragen und das Schicksal der cong. l. Kinder in vielen Fällen glücklich beeinflußt. Durch sie sind wir erst in der Lage, die uns heute zur Verfügung stehende wirksame medikamentöse Therapie rechtzeitig und damit wirklich nutzbringend anzuwenden.

Einiges von den Ergebnissen unserer eigenen Untersuchungen über das Schicksal der in unserer Klinik geborenen Kinder l. Mütter haben wir bereits im Vorausgegangenen mitgeteilt. Hier seien sie noch einmal kurz im Zusammenhang

aufgeführt. Das bisher Gesagte dürfte auch die von uns gefundenen Zahlen genügend kommentieren. Unsere Untersuchungen erstrecken sich bis zu den im Jahre 1910 in unserer Klinik entbundenen l. Frauen und ihren Kindern zurück. Nach den Krankenblättern waren von 1910 bis September 1931 unter 25477 Schwangeren nur 96 = 0,38% sicher l. krank. Von den 96 waren 60 = 62,5% unverheiratet.

A.

Tote Frühgeburten oder reife Totgeburten hatten 38 = 39,6% aller l. Schwangeren. Davon hatten einen

partus immaturus	9 = 23,7%	nicht reif 33 = 86,8%
partus praematurus	24 = 63,1%	
partus maturus	5 = 13,2%	aller Totgeburten

Hinsichtlich der Behandlung der Mutter verteilen sich die Totgeburten wie folgt:

unbehandelte Mütter	32 = 84,2%	
vor der Gravidität behandelte Mütter	3 = 7,9%	aller Totgeburten
während der Gravidität behandelte Mütter	2 = 5,3%	beide Kinder an Geburtskomplikationen gestorben
vor und während der Gravidität behandelte Mütter	1 = 2,6%	

Die deletäre Wirkung der mütterlichen L. auf das Leben der Frucht mögen folgende aus den Krankengeschichten entnommenen Geburtenreihen zeigen:

1. Frau Sch.

1907	partus praematurus,	lebendes Kind, gest. nach ½ Stunde
1908	„ „	totes Kind
1909	„ „	„ „
1910	„ „	„ „
1911	„ „	„ „

2. Frau S.

1902	partus maturus,	totes Kind
1904	„ „	lebendes Kind, gest. nach 3 Wochen
1905	„ „	„ „ „ „ 3¼ Jahren
1906	„ praematurus,	„ „ ?
1908	„ maturus	„ „ gest. nach 8 Monaten
1910	„ „	„ „ „ „ 1 Monat
1911	„ „	totes Kind

B.

Lebende Kinder (58) gebaren 58 Frauen. In sechs Fällen waren Behandlungsart und Termin nicht zu ermitteln.

Es wurden lebende Kinder geboren:

Von 42 unbehandelten Müttern	10 =	23,8 %
davon mit klin. und serolog. L. Symptomen	5 =	50,0 %
Von 11 vor der Gravidität behandelten Müttern	8 =	72,6 %
davon mit klin. und serolog. L. Symptomen	2 =	25,0 %
Von 23 während der Gravid. behand. Müttern	21 =	91,3 %
davon mit klin. und serolog. L. Symptomen	2 =	9,5 %
Von 14 vor u. während der Grav. beh. Müttern	13 =	92,8 %
davon mit klin. und serolog. L. Symptomen	1 =	7,1 %

Lebende Frühgeburten hatten:

unbehandelte Mütter	in 30,0 %
vor der Gravidität behandelte Mütter	„ 12,5 %
während der Gravidität behandelte Mütter	„ 17,3 %
vor u. während der Gravidität beh. Mütter	„ 14,2 %

Ein großer Teil der 96 sicher l. Frauen war trotz eifriger Nachforschungen auf den verschiedenen Einwohner- und Standesämtern nicht zu ermitteln. Auf unsere ausgesandten Fragebogen nach dem Schicksal ihrer bei uns entbundenen Kinder erhielten wir von 36 Frauen Antwort. Die von diesen in Freiburg wohnenden bestellten wir mit ihren Kindern zur Untersuchung; sie fanden sich zum größten Teile pünktlich ein.

1. Das Schicksal der Kinder nichtbehandelter Mütter

Zahl der nichtbehandelten Mütter: 42; diese gebaren 42 Kinder, davon hatten tote Frühgeburten und reife Totgeburten 32 = 76,2 % der unbehandelten Mütter.

Davon gebaren lebende Kinder 10 = 23,8 % der unbehandelten Mütter. Mit L.-Symptomen geboren: 5 = 50 % dieser lebend geborenen Kinder.

Von den 10 lebend geborenen konnten wir in 7 Fällen Erkundigungen einholen.

Von diesen 7 Kindern waren 3 gestorben.

1. Str. P. Frühgeburt M. 8-9 mit Pemphigusblasen an Handtellern und Fußsohlen. Exitus nach 3 Tagen.

2. W. M. Frühgeburt M. 8. Das Kind zeigt bei der Geburt den Status pemphigus syph. mit ausgedehnten Hautablösungen, Rhagaden an Mund, Kinn und Nase. Exitus nach einigen Stunden.

3. Fr. F. Frühgeburt M. 9. Klinisch keine Zeichen von L. Exitus am 3. Tage an Pneumonie.

Es leben noch 4 Kinder; wir konnten sie leider nicht selbst untersuchen, sondern müssen kurz das bringen, was wir aus den Krankenblättern der Kliniken und den Mitteilungen der Eltern erfuhren.

1. B. L. Mutter 3 Tage vor Geburt des Kindes Wa R ++. Reifes Kind mit L.-Symptomen tertiären Charakters. Nach sofort begonnener antil. Kur Heilung und gutes Gedeihen (Beobachtungszeit 1 Jahr).

2. Sp. F. Mutter stark + Reaktionen. Reifes Kind ohne Zeichen von L. Wird antiluisch behandelt und gedeiht gut (Beobachtungszeit 1 Jahr).

3. K. O. Mutter stark + Reaktionen. Reifes Kind ohne Zeichen von L. Erkrankt später an L. (Beobachtungszeit 1/2 Jahr).

4. K. A. Mutter stark + Reaktionen. Reifes Kind ohne Zeichen von L. Nach Angabe der Eltern „noch nie krank;" gedeiht gut (Beobachtungszeit 6 Jahre).

Da es uns leider nicht möglich war, die zum größten Teile nicht am Orte wohnenden Kinder selbst zu untersuchen, haben diese Mitteilungen natürlich nur einen beschränkten Wert. In 3 Fällen ist die Beobachtungszeit von 1 Jahr zu kurz, um die Folgen der unbehandelten mütterlichen L. im ganzen Umfange festzustellen. Bemerkenswert ist, daß alle 3 gestorbenen Kinder Frühgeburten waren; die Erklärung hierfür dürfte in der Tatsache zu suchen sein, daß die Schwere der mütterlichen und kindlichen L. zunächst zur Frühgeburt führen kann, die nicht volle Ausreifung des Kindes nun aber ihrerseits eine weitere Schwächung des schon kranken Organismus bedeutet (s. o.). Bei 2 am Leben gebliebenen Kindern führte eine bald eingeleitete Behandlung zur völligen klinischen Symptomfreiheit.

2. Das Schicksal der Kinder vor der Gravidität behandelter Mütter

Zahl der nur vor der Gravidität behandelten Mütter: 11. Diese gebaren 11 Kinder.

Tote Frühgeburten und reife Totgeburten hatten 3. Lebende Kinder also 8. Davon mit L.-Symptomen geboren 2.

Es konnten in 5 Fällen Erkundigungen eingezogen werden, in 2 Fällen konnten wir die Kinder selbst untersuchen.

1. L. R. Infektion der Mutter 1914, danach 2 antiluische Kuren, am 23. 4. 1931 Seroreaktionen stark positiv, am 29. 4. 31 Geburt eines frühreifen Kindes mit Pemphigus syph.

2. G. P. 1923 Mutter wegen L. behandelt. 1927 Geburt eines reifen Kindes ohne Zeichen einer L. Reaktion bei Mutter und Kind negativ.

3. G. M. Mutter 1922 behandelt (Breite Condylome) 2 Kuren mit Neo-Salv., 1929 Geburt eines reifen Kindes ohne Zeichen von L. Seroreaktionen der Mutter negativ.

4. M. R. Infektion der Mutter 1924, sofortige Behandlung mit Hg und Salvarsan. 1928 Geburt eines reifen Kindes ohne Zeichen einer L. Seroreaktionen bei Mutter und Kind negativ. Das Kind bleibt gesund und entwickelt sich gut (Beobachtungszeit 3 Jahre).

5. Sch.E. Mutter 1926/28 antiluisch behandelt. 1. 10. 1929 Geburt eines reifen Kindes ohne Zeichen einer L. Seroreaktionen bei Mutter und Kind negativ. Im April 1930 wird das Kind an einem angeborenen Nierentumor (Sarkom) operiert. Exitus.

6. M. E. Mutter 1921 l. Exanthem; 2 Hg und Salv. Kuren; keine weitere Behandlung. 1925 etwas zu frühe Geburt eines schwächlichen Kindes ohne Zeichen von L. Seroreaktionen der Mutter negativ. Kind bleibt gesund. Das uns jetzt zur Nachuntersuchung gebrachte Kind sieht kräftig und gesund aus und zeigt auch bei näherer Untersuchung kein Zeichen von L. Röntgenbefund an Radius, Ulna und Hand ist normal. Schulleistungen gut.

7. E. A. 1921 Infektion der Mutter; im gleichen Jahre 2 Salvarsankuren; danach und auch später Blutserumreaktionen negativ. 1923 Abort M. 3. 1927 reifes Kind ohne Zeichen von L. Nachuntersuchung: 5jähriges Kind in gutem Allgemeinzustand ohne einen für L. cong. sprechenden klinischen und röntgenologischen Befund. Wa R negativ. Geistig sehr rege.

8. F. L. Nach der Geburt eines 1. Kindes im Jahre 1930 wurde die Mutter im Juni 1930 antiluisch behandelt. Seroreaktionen zweifach positiv, seit Dezember 1930 erneute Schwangerschaft Seroreaktionen am Ende der Schwangerschaft vierfach positiv. (Wa R und S. G.) September 1931 Geburt eines reifen lebenden Kindes ohne sichtbare Zeichen einer L. Der aus Sinuspunktion gewonnene Liquor zeigt eine positive Wa R.-Spirocidbehandlung. Das Kind befindet sich heute „sehr wohl und ist groß und stark."

Unsere Fälle von Kindern nur vor der Schwangerschaft behandelter Mütter haben bis zur Grenze des intrauterinen Lebens ein nicht glückliches Schicksal. Nur 54,5 % von ihnen kamen gesund zur Welt. 27,2 % wurden tot, noch weitere 18,1 % l. krank geboren. Von 5 eruierten Kindern waren nach 3 bis 6 Jahren eines an einem Sarkom gestorben, während 3 Kinder (Fälle 4, 6 und 7) nach den Aussagen der Mütter

und nach unseren eigenen Untersuchungen vollkommen gesund blieben. In allen diesen Fällen hatte die Mutter bald nach ihrer Infektion eine antiluische Behandlung erfahren, die zu dauernder Seronegativität führte. Der Fall 8 verdient eine besondere Betrachtung, weil er zeigt, daß die früher nur 2fach positiven Seroreaktionen der Mutter in der Schwangerschaft kurz vor der Geburt 4fach positiv wurden, daß die Schwangerschaft also wohl ein stärkeres Aufflackern des l. Prozesses mit sich brachte.

3. Das Schicksal der Kinder nur während der Schwangerschaft behandelter Mütter

Zahl der nur während der Gravidität behandelten Mütter 23. Diese gebaren 23 Kinder.

Nach dem früher Gesagten müssen die Fälle, in denen die Behandlung der Mutter vor dem 6. Schwangerschaftsmonat einsetzte, scharf von denen, wo erst bei vorgerückter Schwangerschaft eine Behandlung einsetzte, geschieden werden. Sehen wir unsere Fälle daraufhin an, so müssen wir feststellen, daß nur 6 Frauen in ihrer Gravidität eine unseren heutigen Anforderungen genügende antiluische Behandlung erfahren hatten, d. h. ihre Kur vor dem 6. Monat begonnen und diese später noch einmal wiederholt hatten.

a) Die Kinder der während der Schwangerschaft genügend behandelten Mütter

Von den 6 Kindern gingen 2 an Geburtskomplikationen (Nabelschnurkompression bezw. Placenta praevia) zugrunde.

Die übrigen 4 wurden mit Ausnahme eines im 8. Monat geborenen reif und alle ohne Zeichen von L. geboren.

Von 2 Kindern konnten wir Erkundigungen einziehen; beide Kinder leben noch.

1 R. H. Mutter im Dezember 1930 Infektion zugleich mit der Conception. Sofort nach Auftreten des P. A. antiluische Kur, die noch zweimal wiederholt wurde. Im 7. Monat vierte antiluische Kur (Salv. und Bi.). Seroreaktionen positiv. Juli 1931 Frühgeburt (M. 8) eines lebenden Kindes ohne Zeichen von L.; trotzdem antiluische Behandlung. „Ist jetzt gesund und gedeiht gut."

2. M. P. Infektionstermin der Mutter unbekannt. 2 antiluische Kuren zu Beginn und Mitte der Schwangerschaft. 25. 11. 1929 Seroreaktionen positiv. 30. 11. 1929 Geburt eines reifen Kindes ohne Zeichen von L. Das Kind ist gesund und gedeiht gut.

Keines der Kinder von in der Schwangerschaft genügend behandelten Müttern ging intrauterin durch eine luische Infektion

zugrunde. Beide uns zugänglichen Kinder waren bei der Geburt anscheinend gesund. Das eine wurde praeventiv behandelt. Beide sind noch heute gesund. Bemerkenswert ist der eine Fall durch die gleichzeitige Infektion und Conception der Mutter. Selbst dieses ungünstige Moment für das Kind wurde durch genügende Behandlung der Mutter ausgeschaltet.

b) Während der Schwangerschaft ungenügend, d. h. zu spät oder nicht durchgehend behandelte Mütter

Zahl dieser Mütter 17. Diese gebaren 17 Kinder. Alle 17 Kinder wurden lebend geboren. Es waren reif: 14 Kinder. frühgeboren: 3 Kinder, mit Zeichen einer L. geboren: 2 Kinder.

Über 5 dieser Kinder konnten wir Erkundigungen einziehen. Von diesen 5 waren *2* gestorben.

1. I. W. Mutter im 9. Schwangerschaftsmonat mit Hg und Salv. behandelt. Seroreaktionen positiv. Geburt eines lebenden reifen Kindes ohne Zeichen von L. Nach 4 Monaten an „Krämpfen" gestorben.

2. G. D. Mutter 1913 im 6. Monat der Schwangerschaft mit Salv. und Calomel (Gesamtdosis 1,5 Salv. und 0,2 Cal.) behandelt. Danach Seroreaktionen positiv. Das Kind wurde im 7. Monat ohne Zeichen von L. geboren. Es ist heute „gesund und gut entwickelt."

3. H. T. Mutter im 9. Monat der Schwangerschaft behandelt. Danach Sorereaktionen positiv. Das Kind wurde reif und lebend geboren. Pemphigus syph. an den Handtellern und Fußsohlen Nach 8 Tagen gestorben.

4. Sch. P. Mutter in der letzten Woche der Schwangerschaft mit 3 Spritzen Neo-Salv. Dosis III behandelt. Danach Seroreaktionen positiv. Das Kind wurde reif, lebend und ohne Zeichen von L. geboren. Trotzdem antiluische Behandlung. Heute ist es „gesund und gut entwickelt."

5. W. A. Infektion der Mutter Ende Dezember 1927. Im Februar 1928 eine Salv. Bi. Kur (12 Neo Salv. Dosis III und 10 x Bismugenol 1 ccm). Juni 1928 Geburt eines frühreifen lebenden Kindes ohne Zeichen von L. 1930 Poliomyelitis ant.. Linke untere Extremität bleibt gelähmt. Im übrigen ist das Kind gesund.

Der größte Teil dieser Mütter wurde erst gegen Ende ihrer Schwangerschaft als l. entlarvt und demzufolge ganz ungenügend behandelt, umso auffälliger ist das ziemlich günstige Resultat hinsichtlich der Kinder. Alle 17 Kinder wurden lebend geboren, 3 von ihnen = 17,5% zu früh. Die Nachforschungen nach ihrem Schicksal ergeben, daß von 5 Kindern höchstwahrscheinlich zwei an den Folgen einer l. Infektion gestorben sind. Die Fälle *2*, 4 und 5, in denen wir uns auf

die Angaben der Eltern verlassen mußten, lassen zwar nicht deutlich erkennen, ob die Kinder später manifest an einer L. cong. erkrankten, zeigen aber doch, daß das Schicksal der Kinder selbst von vollkommen ungenügend behandelten Müttern (Fall 2 und 4) nicht immer ungünstig zu sein braucht.

4. Das Schicksal der Kinder vor und während der Schwangerschaft behandelter Mütter

Zahl dieser Mütter: 14. Diese gebaren 14 Kinder. Von diesen wurden lebend geboren 13, totgeboren 1, reif geboren 11, unreif und frühgeboren 3.

Von den 14 lebenden Kindern zeigte 1 bei der Geburt l. Symptome. Es konnten über das spätere Ergehen von 5 dieser Kinder Erkundigungen eingezogen werden. In einem Falle war es möglich, selbst eine Nachuntersuchung vorzunehmen. Von den 5 Kindern leben heute noch 3.

1. M. L. 1923 Infektion der Mutter. Erste Kur vom 1. 4. 1924 bis 21. 5. 1924 (8 x Neo-Salv. Dosis II) danach Seroreaktionen negativ. Am 16. 9. 1924 Wa R, Sg. G. und Dold wieder 2fach positiv. Darauf zweite Kur vom 20. 1. 1925 ab (Neo-Salv. Dosis II und III). Vom 28. 7. 1925, im 10. Monat der Gravidität erneute Kur (Neo-Salv. Dosis III und Bi). Seroreaktion danach noch 2fach positiv. Am 20. 8. 1925 Geburt eines reifen lebenden Kindes ohne sichtbare Zeichen von L. Nach 8 Tagen gestorben.

2. M. L. Mutter 1926 eine antiluische Kur. Im September und Oktober 1927, im 5. Monat der Schwangerschaft, je eine weitere Kur (Neo-Salv. und Bi). Februar 1928 Geburt eines reifen lebenden bis heute vollkommen gesund gebliebenen Kindes.

3. V. A. Infektion der Mutter 1930. Anschließend eine antiluische Kur. Im 2., 5. und 6. Monat der Schwangerschaft je eine weitere antiluische Kur. Danach Seroreaktionen negativ. Juli 1931 Geburt eines reifen lebenden Kindes ohne Zeichen von L. Das Kind ist bis heute gesund geblieben.

4. F. B. 1919 Infektion der Mutter. Sofort antiluische Kur. 1920 und 1921 und während der Schwangerschaft 1922 insgesamt vier weitere Kuren (Neo-Salv. und Hg). Danach und auch später Seroreaktionen negativ. Im Mai 1922 Frühgeburt (M. 8) eines lebenden Kindes ohne Zeichen von L; es starb im Juni 1922 an „Magenschluß".

5. M. L. 1921 Infektion der Mutter; anschließend eine Hg-Kur. Weitere Kuren je eine 1923 und während der Schwangerschaft 1924/25. Danach Wa R negativ. Im April 1925 reifes lebendes Kind ohne Zeichen von L. geboren. Das uns zur Nachuntersuchung gebrachte Kind war nach Aussagen der Mutter immer gesund;

es zeigt eines facies lymphatica; keine Cubitaldrüsen; Milz eben palpabel. Seine Schulleistungen sind gut, es ist jedoch leicht ablenkbar. Chvostek positiv; Sonstige Reflexe normal.

Im Gegensatz zu den Befunden anderer Autoren (s. o.) ist das Schicksal der von uns verfolgten Kinder von vor und während der Schwangerschaft behandelten Müttern nicht günstig gewesen. Von 14 Kindern wurde 1 tot und unreif, 2 weitere frühreif geboren. Von den 5 eruierten Kindern waren 2 gestorben. Ob der Tod des Kindes im Falle 4 auf L. zurückzuführen ist, erscheint zweifelhaft. Die übrigen Kinder blieben gesund.

Es bleiben nun noch 6 Fälle von sicherer L. der Mutter zu erwähnen, bei denen die Art und Zeit der Behandlung der Mutter nicht festgestellt werden konnten. Alle Kinder dieser Mütter wurden lebend, 5 reif, 1 frühreif geboren. Kein Kind zeigte Zeichen einer L. cong. In 3 Fällen konnten wir Erkundigungen einziehen, unter diesen in einem Falle das Kind selbst untersuchen. Alle 3 Kinder leben noch und sind l.-gesund. Das uns jetzt vorgestellte Kind zeigt ein exsudatives Eczematoid.

Alle Frauen, die bei uns lebende oder tote Kinder geboren und sich als l. infiziert herausgestellt hatten, wurden natürlich von uns zwecks einer sofortigen weiteren antiluischen Behandlung den Kliniken oder Privatärzten zugeführt. Es war für uns nun interessant zu erfahren, welche Resultate diese Behandlung in der weiteren Geburtenreihe der einmal bei uns entbundenen Frauen gezeitigt hatte, ob die später geborenen Kinder lebend oder tot, gesund oder krank, rechtzeitig oder frühzeitig zur Welt gekommen waren. Auf unsere diesbezüglichen Fragen antworteten 12 Frauen. In 4 Fällen konnten wir außerdem die später geborenen Kinder selbst untersuchen.

Die 12 behandelten Frauen gebaren bis Januar 1932 noch 27 Kinder.

Von diesen wurden lebend geboren	22	= 81,5 % aller Kinder
totgeboren	5	= 18,5 % „ „
rechtzeitig geboren	21	= 78,5 % „ „
frühzeitig geboren	6	= 21,5 % „ „
Von den lebend geborenen leben noch heute	22	= 100 % aller leb. gebor.
sind angeblich gesund	22	= 100 % „ „ „

Leider konnten wir nur in wenigen Fällen feststellen, ob eine heute allgemein als notwendig erkannte erneute Behandlung der Mutter während jeder neuen Schwangerschaft statt-

gefunden hatte. Fassen wir alle Geburten, ohne auf einzelnes einzugehen, zusammen, so errechnen wir für die Totgeburten eine Prozentziffer von 18,5, zweifellos eine hohe Zahl, wenn man annimmt, daß ohne vorausgegangene l. Infektion der Mutter nur 3 bis 4% aller Kinder tot zur Welt kommen [Pankow (120)]. Auch die Zahl der Frühgeburten mit 21,5% ist verhältnismäßig hoch, doch muß man natürlich berücksichtigen, daß Frühgeburt und Totgeburt sicher oft zusammenfielen, was allerdings in den uns zugegangenen Antworten nicht klar ausgesprochen war.

6 der später geborenen Kinder haben wir selbst klinisch und röntgenologisch untersucht und, wo es uns möglich war, auch die Wa R angestellt. Bei keinem Kinde konnten wir ein für eine L. cong. sprechendes Symptom finden. Das jüngste dieser Kinder war $2^1/_2$ Jahre, das älteste 17 Jahre alt. Es bleibt also die erfreuliche Tatsache festzustellen, daß zumindest 81,5% der einmal bei uns entbundenen l. Frauen in Zukunft lebende und, nach den von uns untersuchten Fällen zu urteilen, in mindest ebenso hoher Zahl luesfreie Kinder gebaren.

Es erscheint uns noch 1 Fall erwähnenswert, der im Gegensatz zu den Erfahrungen über das Schicksal der Kinder unbehandelter Mütter steht:

Frau H. 1916 Frühgeburt; 1919 in unserer Klinik tote Frühgeburt (M. 6). Die damals angestellten Seroreaktionen (Wa R, Stern, Sachs-Georgi) sind 2fach positiv. Angeblich ist der Patientin damals nichts davon mitgeteilt worden. 1925 Extrauteringravidität, 1926 und 1929 außerhalb der Klinik Geburt zweier lebenden reifen Kinder ohne Zeichen von L. 1931 kommt Frau H. wegen verschiedener Beschwerden wieder in unsere Klinik. Die angestellten Seroreaktionen sind wieder positiv. Ihre uns jetzt vorgestellten Kinder waren nach ihrer Angabe immer gesund. Sie zeigen auch jetzt trotz genauer klinischer, röntgenologischer und serologischer Untersuchung kein Zeichen einer L. cong. Auch der Geisteszustand der Kinder war bei allerdings unsystematischer Prüfung normal. Es besteht somit der Fall, daß eine sicher luische, niemals behandelte Mutter zwei vollkommen l.-freie Kinder besitzt.

Zwecks einer besseren Übersicht stellen wir noch einmal unsere bei der Nachforschung nach dem Schicksal der Kinder l. Mütter gefundenen Zahlen in folgender Tabelle zusammen:

Behandlung der Mutter	Zahl d. Kinder	davon Totgeburten	Von den lebend geborenen konnten Erkundigungen eingezogen werden: in Fällen	davon waren: gestorben	l. krank	gew. sind jetzt ges.	Es konnten von den lebend geborenen von uns nachuntersucht werden: in Fällen	davon waren: gesund	körperl. u. geistig krank
1. unbehandelt	42	32 = 76,2 %	7	3 = 42,8 %	5 = 71,4 %	4 = 57,1 %	—	—	—
2. vor der Schwangerschaft behandelt . .	11	3 = 27,2 %	5	1 (Sarkom)	2 = 40,0 %	4 = 80,0 %	2	2 = 100 %	—
3. nicht genügend während d. Schwangerschaft behandelt	17	—	5	2 = 40,0 %	2 = 40,0 %	3 = 60,0 %	—	—	—
4. genügend während d. Schwangerschaft behandelt . .	6	2 Geburtskomplikationen	2	—	—	2 = 100 %	—	—	—
5. vor und während der Schwangerschaft behandelt	14	1 = 7,1 %	5	2 = 40,1 % davon 1 an Magenschluß	1 = 20,0 %	3 = 60,0 %	1	1	—

Nach den in unserer Klinik geborenen Kindern brachten 12 Frauen noch 27 Kinder zur Welt. Von diesen wurden lebend geboren 22 = 81,5 %
es leben heute noch 22 = 100,0 % aller Lebendgeborenen
Von 6 von uns nachuntersuchten Kinder waren gesund 6 = 100,0 % der Fälle
Von den übrigen 16 waren nach Angabe der Eltern gesund 16 = 100,0 % der Fälle

Unsere Resultate betreffs des Schicksals der Kinder vor und während der Schwangerschaft behandelter Mütter sind wie bereits erwähnt, nicht sehr günstig und stehen im Widerspruch zu den von anderen Autoren gefundenen Zahlen; rechnet man jedoch den wegen „Magenschluß" erfolgten Tod des einen Kindes nicht ursächlich der L. zu, ergeben sich wegen der Kleinheit des Materials sofort andere, der allgemeinen Erfahrung mehr entsprechende Ziffern. Im übrigen bestätigen unsere Beobachtungen die oben angeführten Untersuchungsergebnisse anderer Autoren über das Schicksal der Kinder l. Mütter. Wiederum ist ersichtlich, wie ausschlaggebend für Wohl und Wehe des Kindes die Behandlung der Mutter ist. Besonders eindrucksvoll tritt dies an dem Schicksal der Kinder unbehandelter Mütter zutage: diese gebaren in der hohen Zahl von 76,2 % Totgeburten; von den Lebendgeborenen waren allein nach den Angaben der Eltern 71,4 % später noch l. erkrankt, 42,8 % das ist fast die Hälfte, waren gestorben. Wesentlich besser ging es den Kindern der nur vor der Schwangerschaft behandelten Mütter: von ihnen wurden 27,2 % totgeboren, von den übrigen erkrankten im späteren Leben noch 40 %, aber keines starb an den Folgen der L. cong. Die Kinder der während der Schwangerschaft ungenügend behandelten Mütter wurden zwar auffallenderweise alle lebend geboren, 40 % erkrankten aber später so schwer, daß der Tod eintrat. Die genügend während der Schwangerschaft behandelten Mütter gebaren in 2 Fällen durch Geburtskomplikationen tote Kinder; die lebend geborenen aber waren und blieben nach dem Bericht der Geburtsjournale und den Aussagen der Eltern gesund. Wie bereits betont, haben die Berichte der Eltern über den Gesundheitszustand ihrer Kinder nur einen beschränkten Wert. Daher ist die aus der Tabelle ersichtliche Tatsache, daß alle nicht gestorbenen Lebendgeborenen heute gesund sind, mit großer Reserve zu verwerten. Allerdings waren die 3 Kinder, die wir selbst untersuchen konnten, vollkommen gesund; so wurden in diesen Fällen die schriftlichen Aussagen der Angehörigen bestätigt.

Von den uns besonders interessierenden, durch uns selbst untersuchten Kindern derjenigen Frauen, die einmal als l. infiziert in unserer Klinik geboren hatten, waren alle klinisch, röntgenologisch und serologisch gesund.

Zusammenfassung

Die Zahl der in unserer Klinik erfaßten l. Schwangeren stieg nach Einführung der systematischen und serologischen Untersuchung von 0,38 % auf 2,47 % aller Schwangeren.

Das Schicksal der Kinder l. Mütter, unterteilt in das im intrauterinen und das im extrauterinen Leben, wurde im Hinblick auf die wichtigsten es beeinflussenden Faktoren besprochen. Zu diesen Faktoren gehören: Art und Zeitpunkt der Übertragung der mütterlichen L. auf die Frucht, die Virulenz und Massivität der Erreger (Alter der mütterlichen L.), im extrauterinen Lebensabschnitt auch die Konstitution (Ernährung und Umwelt) des Kindes. Maß- und dem Schicksal der Kinder richtungsgebend ist jedoch die antiluische Behandlung der Mutter und des Kindes. Zwar konnten auch wir an Fällen zeigen, daß selbst unbehandelte l. Frauen vereinzelt klinisch, serologisch und röntgenologisch symptomfreie Kinder gebären können und daß ein großer Teil dieser Kinder besonders nach präventiver antiluischer Behandlung gesund bleibt; doch zeigt sich in Übereinstimmung mit den bisher erfolgten Veröffentlichuugen auch bei uns, daß die Zahl der Tot-, Früh- und Krankgeborenen mit der Güte der antiluischen Behandlung der Mutter sinkt. Unter „Güte der Behandlung" ist neben richtiger Wahl und Kombination der Medikamente besonders der Zeitpunkt des Kurgebrauchs zu verstehen.

Nach allen Aufstellungen anderer Untersucher gebaren die vor und während der Schwangerschaft behandelten Frauen die größte Zahl reifer, lebender und gesunder Kinder, es folgen in absteigender Reihe die nur während, die nur vor, und die garnicht behandelten Mütter. Unter den nur während der Schwangerschaft behandelten ist zwischen denen vor und denen nach dem fünften Schwangerschaftsmonat behandelten zu unterscheiden. Das Schicksal der Kinder letzterer war übereinstimmend ungünstig.

Durch Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Zahlen konnte gezeigt werden, daß die Lebens- und auch Heilungsaussicht der cong. l. Kinder seit der Zeit der „Spätbehandlung" über die der „Frühbehandlung" bis zur heute geübten „Präventivbehandlung" eine stete Besserung erfahren hat. Der günstige Einfluß der Präventivbehandlung wurde auch an unseren Fällen klar.

Die zur Präventivbehandlung erforderliche Frühdiagnose der L. der Wöchnerin ist dem Geburtshelfer durch Ausbau der Untersuchungsmethoden (Retroplacentarblut, Milch der Wöchnerin) erleichtert worden.

Wichtig ist die weitere Überwachung des Säuglings und Kleinkindes, weil die bis heute vorliegenden Beobachtungen zeigen, daß ein größerer Teil der „gesundgeborenen" Kinder, besonders die von ungenügend behandelten Müttern in späteren Jahren l. erkrankt.

Eine Untersuchung der durch die L. cong. hervorgerufenen Schäden des C. N. S. läßt erkennen, daß mit der heutigen Behandlungsweise spinale und cerebrale Erkrankungen und intellektuelle Störungen an Häufigkeit und Schwere abgenommen haben. Trotzdem sind die Erfolge nicht so gut wie die bei antiluischer Behandlung anderer Organsysteme. Hier kann nur eine möglichst früh einsetzende Behandlung des krankgeborenen Kindes helfen.

Ein schädigender Einfluß der L. auf die dritte Generation ist praktisch nicht vorhanden. Die Möglichkeit eines Keimschadens ist dagegen nicht von der Hand zu weisen.

Das Schicksal derjenigen Kinder, die noch in späteren Jahren von unseren ehemaligen Patientinnen geboren wurden, war erfreulich: von den 81,4 % Lebendgeborenen sind heute noch alle gesund (Alter zwischen $2^1/_2$ und 17 Jahren). Entsprechende Beobachtungen aus anderen Kliniken liegen bisher nicht vor.

Lebenslauf

Am 3. Februar 1909 wurde ich in Freienwalde in Pommern als Sohn des Kaufmanns Georg Jacobi geboren. Nach dreijährigem Schulbesuch in Freienwalde trat ich in das humanistische Gymnasium zu Stargard in Pommern ein und bestand dort im Februar 1927 die Reifeprüfung. Seit Ostern 1927 widmete ich mich dann dem Studium der Medizin in Freiburg und bestand im Juli 1929 in Berlin die ärztliche Vorprüfung. Nach weiteren Studien in Berlin und München studierte ich seit dem Sommer 1931 in Freiburg, wo ich im Jahre 1932 mein ärztliches Staatsexamen bestand. Vom Januar 1933 ab arbeitete ich auf der ersten inneren Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses, Berlin (Prof. Lichtwitz) und am deutsch-israelitischen Krankenhaus, Hamburg (Prof. Rosenthal).

Herrn Prof. Pankow spreche ich für die Überlassung des Themas und Materials, Herrn Oberarzt Dr. Franken für die Übernahme des Referats und vielseitige Anregungen meinen verbindlichsten Dank aus. Ebenso danke ich Herrn Dr. Viethen (Universitäts-Klinik, Vorstand Prof. Noeggerath) für gütige Unterstützung bei der Nachuntersuchung der Kinder.

Literatur

1. Bruck: Handbuch der Serodiagnose der Syphilis. Springer, Berlin 1924.
2. Finger: Im Handbuch der Geschlechtskrankheiten.
3. Heubner: Die Syphilis im Kindesalter. Handbuch der Kinderkrankheiten, Nachtr. I, 285/421 Literatur
4. Jadassohn: Cong. Syphilis. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten **19** (1927).
5. Joseph: Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten.
6. Matzenauer: Im Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes **5** (1926).
7. Müller. E: Im Pfaundler-Schloßmann. Handbuch der Kinderkrankheiten (1931) Literaturangabe.
8. v. Winckel: Handbuch der Geburtshilfe **2** (1904).
9. Ahmann: Acta paedriat. **6** (1926/27) zit. nach Zbl. f. Kinderheilkunde (1929).
10. Almkvist: Wiener klin. Wschr. 1929 I, 97.
11. Bab: Zbl. f. Gyn. Nr. 27 (1927).
12. Bahrdt: Monatsschr. f. Kinderheilkunde **33,** 380 (1926).
13. Baisch: Münch. med. Wschr. 1909, S. 1929 (Vererbung).
14. Baisch: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. **34,** 273.
15. Bamberger: Münch. med. Wschr. Nr. 42, 1796 (1931).
16. Baumel: Wien. med. Presse 686—691 (1895).
17. Bering: Arch. f. Derm. u. Syph. **106,** 17 (1911).
18. Boas u. Gammelthofft: Arch. f. Gyn. **128,** 526.
19. Boas u. Sodemann: Arch. f. Derm. **160,** Kongr. Ber. (1930).
20. Bocchini: Jahrb. f. Kinderheikunde **115,** 118 Ref.
21. v. Bokey: Arch. f. Gyn. **60,61,** 107.
22. Bosse: Beitr. z. klin. Chir. **51,** 194 (1906).
23. Breuer: Dtsch. med. Wschr. **43** (1921).
24. Brücker: Münch. med. Wschr. **37** (1910).
25. Bumm: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. **63,** 46.
26. Buschke: Klin. Wschr. Nr. 6 (1927).
27. Cassel: Arch. f. Kinderheilkunde **62,** 154 (1909).
28. Chalidis: Arch. f. Kinderheilkunde **80,** 126 (1927).
29. Dollinger u. Schwabacher: Monatsschr. f. Kinderheilkunde **42,** Heft 1 (1921).
30. Donner: Spätformen der angeb. Syph. in Form einer Kasuistik, Leipzig 1896.
31. Dujol u. Laurent: Zit. n. Zbl. f. Kinderheilkunde **22,** 196 (1929).

32. Düring: Münch. med. Wschr. S. 1327 (1903).
33. Epstein: Z. Säuglingsfürsorge **5,** 68 (1911).
34. Esch u. Wieloch: Münch. med. Wschr. 25 (1922).
35. Ferguson, Fejus, Chritschley: Zit. n. Zbl. f. Kinderheilkunde **24** (1930).
36. Finger: Wien. klin. Wschr. (1900).
36a. Finkener u. Neugarten: Arch. f. Gyn. **122** (1924).
37. Fischl: Med. Klinik S. 1856 (1929). I.
38. Fischl u. Steinert: Arch. f. Kinderheilkunde **69,** 399 (1921).
38a. Franken u. Rottmann: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. **77** (1927).
39. Freund: Jahrb. f. Kinderheilkunde **52,** 498.
40. Fürst: Jahrb. f. Kinderheilkunde **119,** 335.
41. Gammelthofft: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. **75,** 400.
42. Geriken: Zit. n. Zbl. f. Gyn. 3044 (1929).
43. Gräfenberg: Arch. f. Gyn. 87, H. 1.
44. Gralka: Jahrb. f. Kinderheilkunde **92,** 236, 1920 Literaturangabe.
45. Greifenberg: Arch. f. Gyn. Nr. 87 (1909).
46. Gurewitsch: Z. Neur. **116,** 237 (1928).
47. Hecht-Eleda: Derm. Wschr. I. 309—311 (1931).
48. Hecker: Sitzungsbericht des ärztl. Vereins München S. 67 (1899).
48a. Heine: Jahrb. f. Kinderheilkunde **72,** 328 (1910).
49. Heinrich: Arch. f. Derm. u. Syph. S. 151 (1908).
50. Heinsius: Lues bei Mutter und Kind Enke 1928.
51. Helber: Berl. klin. Wschr. S. 1315 (1909).
52. Hescheles: Arch. f. Kinderheilkunde **77,** 194 (1926).
53. Hescheles: Monatsschr. f. Kinderheilkunde **31,** 424 (1926).
54. Hescheles: Zit. n. Zbl. f. Kinderheilkunde **23,** 733 (1930).
55. Hochsinger: Münch. med. Wschr. S. 1156 (1910).
56. Hochsinger: Verhandl. d. Versammlung d. Ges. f. Kinderheilkunde, Wiesbaden 1903, S. 227.
57. Hochsinger: Studien über die hereditäre L. Wien 1904.
58. Hochsinger: Über das Congenitalitätsproblem der Syph. Karger (1926).
59. Hochsinger: Münch. med. Wschr. S. 1718 (1889).
60. Hochsinger: Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilkunde **5,** 801 (1910).
61. Hoffmann E.: Derm. Zschr. **54,** 369 (1928).
62. Hoffmann E.: Derm. Zschr. **57,** 145 (1929).
63. Hoffmann E.: Zit. n. Zbl. f. Kinderheilkunde **24,** 214 (1930),
64. Hoffmann E.: Dtsch. med. Wschr. S. 1289 (1929).
65. Hoffmann E.: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. **84,** 122 (1930).
66. Hoffmann E.: Vorträge u. Urkunden zur S. b. Karger 1930.
67. Hornung: Praktische Ergebn. d. Geb. u. Gyn. **8,** 139 (1920).

68. Hübner: Münch. med. Wschr. (1925 II).
69. Hußler u. Wiskott: Z. f. Kinderheilkunde **43**, 555 (1927).
70. Husten: Arch. f. Kinderheilkunde **71** (1920).
71. Jenks u. Donelly: Zit. n. Zbl. f. Kinderheilkunde **23** (1930).
72. Jeßner: Jahrb. f. Kinderheilkunde **94**, 319.
73. Karcher; Korresp. Blatt f. Schweizer Ärzte Nr. 16 (1901).
74. Cassel: Dtsch. med. Wschr. **43**, 978 (1917).
75. Kassowitz: Wien. med. Wschr. 1875 (Vererbung der S.).
76. Katz: Wien. klin. Wschr. 1192 (1928 II).
77. Kaul u. Bodner: Arch. f. Gyn. **128**, 238 (1926).
78. Kerl: Arch. f. Derm. 160. 183, 204 (1930).
79. v. Kiss: Jahrb. f. Kinderheilkunde S. 88 (1928).
80. v. Kiss u. Skropp: Jahrb. f. Kinderheilkunde S. 96 (1928).
81. Klaften: Arch. f. Gyn. **135.**
82. Klaften: Arch. f. Gyn. **134**, S. 88.
83. Klaften: Zbl. f. Gyn. S. 30 (1925).
84. Klaften: Zbl. f. Gyn. S. 385 (1931).
85. Knöpfelmacher u. Lehndorf: Jahrb. f. Kinderheilkunde **71**, 156
86. Krebs: Syphilis u. Totgeburten, Frankfurt 1924.
87. Kroeb: Med. Klinik S. 1239 (1911).
88. Kundratitz: Arch. f. Kinderheilkunde **91**, 21 (1930).
89. Lauritzen: Zit. n. Zbl. f. Kinderheilkunde **25** (1931).
90. Lenstrup: Nachuntersuchung von Welanderheimkindern.
91. Lesné u. Boutelier: Zit. n. Zbl. f. Kinderheilkunde **25**, 249 (1931).
92. Lesser: Sitzungsber. zit. n. Zbl. **24**, 775 (1930).
93. Lipmann: Münch. med. Wschr. **47.**
94. Lipmann: Zschr. f. Nervenheilkunde **39** (1910).
95. Marcus: Derm. Z. **57**, 163 (1929).
96. Marcus: Arch. f. Derm. Kongr. Ber. 190, 204 (1930).
97. Marcus: Arch. f. Derm. S. 97 (1913).
98. Martin: Münch. med. Wschr. S. 1039 (1902).
99. Matzenauer: Vererbung der Syph. Ergänzungsh. z. Arch. f. Derm. 1893 Literaturangabe.
100. Meyer: Zschr. f. Geb. u. Gyn. H. 1 (1915).
101. Meyer G.: Arch. f. Kinderheilkunde **74**, 172.
102. Miescher: Schweizer med. Wschr. (1929 II).
103. Mikulowsky: Monatsschr. f. Kinderheilkunde **43**, 21 (1929).
104. v. Müller: Med. Klinik, S. 1320 (1924).
105. Müller E.: Monatsschr. f. Kinderheilkunde **24**, 727 (1923).
106. Müller E. u. Singer G.: Arch. f. Kinderheilkunde **67**, 161.
107. Müller A.: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. **76**, 217.
108. Mulzer u. Hahn: Münchn. med. Wschr. S. 1261 (1930).
109. Neumann u. Oberwarth: Arch. f. Kinderheilkunde **42**, 64 (1905).

110. Noeggerath: Münch. med. Wschr. Nr. 10, 393 (1927)
111. Noeggerath: Jahrb. f. Kinderheilkunde **75,** 131.
112. Nürnberger: Münch. med. Wschr. Nr. 41, 1770 (1931).
113. Nürnberger: Zit. n. Zbl. f. Gyn. (1926).
114. Ohlshausen: Berliner klin. Wschr. (1871).
115. Orel: Zschr. f. Kinderkeilkunde **40,** 414 (1925).
116. Orth: Derm. Studien Hamburg u. Leipzig (1910).
117. Pankow: Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn., S. 178 (1920).
118. Pankow: Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn., (1923).
119. Pankow: Arch. f. Gyn, **120,** 125 (1923).
120. Pankow: Klin. Wschr. **27,** 1261, (1930).
121. Péhu: Zit. n. Zbl. f. Kinderheilkunde **22,** 137 (1929).
122. Péhu u. Brochier: Zit. n. Zbl. f. Kinderheilkunde **23,** 376 (1930).
123. Peiper: Med. Klinik 12 (1922).
124. Peiser: Therapeut. Monatsschr. 1909 Literaturangabe.
125. Paradeiser: Zbl. f. Kinderheilkunde **22,** 136 (1929).
126. Pese: Jahrb. f. Kinderheilkunde 112 (1926).
127. Pfaundler: Zschr. f. Kinderheilkunde **16,** 63.
128. Pfaundler: Münch. med. Wschr. Nr. 45 (1918).
129. Philipp: Zbl. f. Gyn. **7,** 420 (1928).
130. Planner: Wien. klin. Wschr. **39,** H. 12.
131. Pott: Münch. med. Wschr. S. 293 (1901).
132. Raven: Dtsch. Zschr. f. Nervenheilkunde (1914).
133. Reischig: Statistische Beobachtung über cong. L., Leipzig 1911.
134. Richter: Münch. med. Wschr. 735 (1929 I).
135. Riehl: Verhand. d. Deutsch. Derm. Ges. 262 (1901).
136. Rietschel: Med. Klinik, H, 35 (1931).
137. Rietschel: Med. Klinik 49 (1924).
138. Rietschel: Ergebnisse d. inneren Med. u. Kinderheilkunde **12,** 160.
139. Rjabinowsky: Zit. n. Zbl. f. Kinderheilkunde **25** (1931).
140. Rolando: Zit. n. Zbl. f. Kinderheilkunde **23** (1930).
141. Rösle: Gesdh. fürs. Kindesalter **3,** 117 (1928).
142. Rossiansky u. Pelewina: Arch. f. Derm. **160,** Kongr. Ber. 193, 204 (1930).
142a. Rottmann u. Franken: Klin. Wschr. Nr. 7 (1927).
143. Scheer-Stieler: Jahrb. f. Kinderheilkunde **115** (1927).
144. Schmidt: Zit. n. Zbl. f. Kinderheilkunde (1930).
145. Schmidt-Kraepelin: Juvenile Paralyse, München (1920).
146. Schmitt: Zbl. f. allg. Path. **34,** 466.
147. Schneider: Med. Klinik 14/15 (1921).
148. Schneider: Münch. med. Wschr. S. 1259 (1920).
149. Singer G.: Arch. f. Kinderheilkunde **67,** 362.
150. Slavik: Med. Klinik Nr. 24, 25 (1925).

151. Spiegler: Münch. med. Wschr. Nr. 3, 95 (1932).
152. Spirmai: Jahrb. f. Kinderheilkunde **104,** 257.
153. Spitzer: Münch. med. Wschr. Nr. 3, 97 (1932).
154. Sprinx: Derm. Wschr. **54** (1912).
155. Steinert: Jahrb. f. Kinderheilkunde **90,** 27.
156. Steinert u. Flusser: Arch. f. Kinderheilkunde **65,** 45 (1916).
157. Stern: Klin. Wschr. Nr. 26 (1927).
158. Stransky: Zschr. f. Kinderheilkunde **32,** 199 (1922).
159. Sthümer u. Dreyer: Zschr. f. Geb. u. Gyn. **84,** 289 (1922).
160. Thomsen: Path. anat. Veränderungen b. cong. S., Leipzig 1928.
161. Trinchese: Münch. med. Wschr. (1910).
161 a. Tüdös: Zit. n. Zbl. f. Kinderheilkunde (1930).
162. de Vas: Jahr. f. Kinderheilkunde **75,** 453 (1912).
163. Wagner G. A.: Med. Klinik, S. 18 (1923).
164. Waldvogel u. Süssenguth: Berlin. klin. Wschr. Nr. 26 (1908).
165. Wegner: Derm. Zschr. **57.** 178 (1929).
166. Welander: Berlin. klin. Wschr., S. 991 (1904).
167. Welander: Mitteil. der deutschen Ges. z. Bekämpfung der Geschlechtskrankh. Leipzig 1908, S. 110.
168. Welde: Ergebnisse der inneren Med. und Kinderheilkunde **13,** 465 (1914).
169. Wingen: Med. Klinik, S. 1669 (1930 II).
170. Wirz: Zschr. f. Kinderheilkunde **19,** 189.
171. Zbl. f. Gyn. **33,** 527 (Übertragung).
172. Zbl. f. Gyn. **44,** 323 (Schutz den heredit. Syphilitischen).
173. Zbl. f. Gyn. **53** I, 683 (Frage einer vollständigen Erfassung der L.).
174. Zbl. f. Gyn. **53** II, 1547 ff.
175. Zbl. f. Gyn. **53** III, 2813 ff.
176. Zbl. f. Gyn. **54,** 1895 (Lues innata Therapie).
177. Zienkiewicz: Zbl. f. Kinderheilkunde **22,** 573 (1929).
178. Zimmermann u. Kautsky: Wiener Med. Wschr. 1467 (1930 II).